ANNÉE 1914 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

I. MEDVEDEFF

Né à Kherson (Russie), le 28 octobre 1889

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Démences des Syphilitiques

Président : M. G. BALLET, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Professeur de Clinique des maladies mentales à la Faculté

Médecin des Hôpitaux et de l'Asile clinique

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Hommage de vive gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Avec nos plus vifs sentiments de gratitude et notre profonde reconnaissance pour les connaissances et les habitudes cliniques qu'il nous a inculquées.

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENU

Stage de chirurgie, année 1910-1911

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLAIN

Stage de médecine, année 1911

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURCY

Stage de médecine, année 1911-1912

A MON REGRETTÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

Stage de chirurgie, année 1912

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Stage d'accouchement, année 1912-1913

Pour les bons enseignements qu'ils nous ont donnés.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

L'étude des démences des syphilitiques que nous avons choisie, sur le conseil de notre maître, le professeur agrégé, M. Laignel-Lavastine, comme sujet de notre thèse inaugurale, a suscité pendant ces dernières années un certain nombre de travaux qui tendent à faire ressortir la facilité de confusion dans le diagnostic des troubles mentaux chez les syphilitiques.

Il nous semble, en effet, qu'en clinique, quand on se trouve en présence d'un syphilitique, on est quelquefois porté à faire le diagnostic de la paralysie générale, alors qu'il s'agit des manifestations morbides ressortissant des lésions autres que la méningo-encéphalite diffuse.

Mais, en dehors des cas où la confusion avec d'autres démences peut être évitée par un examen plus attentif, il en est un certain nombre où cette confusion est inévitable, ou bien où le diagnostic reste douteux et n'est confirmé qu'à l'examen anatomo-pathologique après l'autopsie.

Après avoir fait l'historique et donné une étude succincte de la question, nous rapportons les obser-

vations relatives aux principaux types anatomo-cliniques des manifestations démentielles syphilitiques que nous croyons pouvoir être individualisés dans ce vaste domaine, tout en reconnaissant qu'entre eux il existe tous les intermédiaires ; et après les avoir rangés dans le groupe correspondant, nous ferons des conclusions à la fin de notre chapitre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Démences des Syphilitiques

HISTORIQUE

« La folie syphilitique, disait Fournier (1), n'a pas droit de cité dans la pathologie officielle. Elle n'est tout au plus que tolérée à titre conjectural, hypothétique ; elle est fortement tenue en suspicion, si ce n'est reniée par la plupart de nos classiques.

» Pour vous en convaincre, parcourez les pathologies modernes, parcourez même les travaux les plus récents sur les maladies mentales, c'est à peine si vous y trouverez dans le chapitre d' « étiologie » quelques lignes accordées comme par grâce à la syphilis.

» Pourtant je tiens pour certain, quant à moi, que la syphilis est susceptible de créer des troubles cérébraux qui constituent des vésanies, patentes, indéniables (2). »

1. *Syphilis cérébrale*. Masson, 1879, p. 278.

2. Cité par A. Marie, dans son rapport au Congrès international de Médecine de Londres, août 1913, à qui nous empruntons les données sur l'historique de la question.

Et en effet, avant 1879, la syphilis n'est invoquée qu'à titre tout à fait exceptionnel comme cause d'aliénation mentale, « voire même comme cause de la paralysie générale ».

En 1532, Massa, dans son *Morbo Gallico*, décrivit un délire syphilitique; des cas analogues sont cités par Astruc en 1740 et Sanchez en 1777.

Bell, en 1802, rapporte un cas de folie chez un épileptique syphilitique, dont la folie était guérie en même temps que la syphilis, par le traitement spécifique.

Lagneau décrit déjà, en 1828 (1), une démence, une idiotie, une manie et une mélancolie d'origine syphilitique.

Dans la période de 1834 à 1840, Lallemand, Baumès, Rayer, Vidal de Cassis admettent une action particulière du virus syphilitique sur les centres nerveux, mais Georget, Desruelles, Jourdan, Richaud des Brus dénient cette action, n'admettant qu'une influence morale.

En 1850, l'influence de la syphilis sur certains troubles mentaux est défendue par Schützemberger de Strasbourg, avec appui autoritaire d'Esquirol et Ferrus qui en rapportent des exemples.

Un an après Ricord, dans sa *Clinique iconographique*, cite un cas de folie syphilitique traité et guéri par le traitement.

Esmarch et Jessen, dans leur travail paru en 1857 (2),

1. *Des maladies vénériennes.*
2. *Allg. Zeitsch. f. Psych. f. Psych.* Bd. XIV.

rapportent des cas analogues et trouvent en Hunter une opposition théorique, tandis que Gibert, Trousseau et Pidoux, dans leur *Traité de thérapeutique*, décrivent aussi « des psycho-névroses syphilitiques ».

Deux années plus tard Hildebrand, dans sa thèse, et Dagouet, font connaître des lésions organiques spécifiques du cerveau et des manifestations neuro-psychopathiques par altération spécifique du sang (chloro-anémie). Gros et Lancereaux (1) admettent aussi des psychoses sans lésions organiques, mais justiciables du traitement mercuriel.

Depuis, Lambaco (1862), Griesinger (1863), Read et Todd confirment ces faits. G. Stewart (2) donne une description des délires systématises d'origine syphilitique. D. Skae, en 1873, rattache à la même cause quelques cas de dépression et de neurasthénie.

Wille (3) décrit des troubles mentaux précoces, avant même la roséole chez certains prédisposés, ce qui est confirmé par Hayes Nerwington avec F. Cadell et B. Tuke.

Déjà, en 1873, Linstow distingue nettement la folie syphilitique de la paralysie générale spécifique, tandis que Erlenmeyer (1877) démontre que toutes les modalités de l'aliénation mentale sont susceptibles d'être produites par la syphilis, ce qui amène Pirrochi à en proposer une classification (4).

---

1. *Traité des maladies nerveuses syphilitiques*, 1861.
2. *Syph. Insanity* (*Brit. Med. Journal*, 1870).
3. *Syphilit. Psych.* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1872).
4. *Giornal ital. del. mal. nerv.*, 1878.

Mais c'est à partir de 1879, grâce à l'influence décisive de Fournier, qu'on commence à introduire l'influence de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale.

La clinique, la statistique des commémoratifs, les essais du traitement spécifique, en même temps que le progrès de l'anatomie pathologique, viennent en aide pour permettre de distinguer les divers cas étiquetés « folie et démence paralytique », dont la plupart relevaient de la syphilis ancienne.

Heubner fait une étude sur les rapports des syphiloses cérébrales avec le terrain dégénératif prédisposant (1). Kiernan, en 1880, Voisin et Véronèse, en 1883, Legrand du Saule, en 1884, admettent cette étiologie, mais refusent tout caractère clinique pathognomique. Une opinion analogue est émise par Savage et Brush au Congrès de Washington, en 1887.

Hutchinson considère la syphilis comme « réactif révélateur, sorte de mordant du système nerveux, pouvant susciter la psychose après des poussées successives ».

Clouston, au meeting de 1887 de la British Medical Association, fait jouer le rôle dominant à l'hérédité préalable, ce qui était soutenu en France dès longtemps par Magnan et accepté plus tard par Joffroy et Pierre Marie.

Pourtant Mauriac (1889), Mairet (2), Morel-Laval-

1. *Arch. der. Heilkunde*, 1879.

2. Mairet, *Alién. ment. syph.* (*Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, n° 20, 1893).

lée, Sollier, Régis (1891-1892) et Raymond, accordaient une part très large aux lésions organiques spécifiques (méningite, artérites, altérations névrogliques, etc.).

En même temps, Sydney Kich appelle l'attention sur la gravité, pour les centres nerveux, des syphilis bénignes au début et à la période secondaire, surtout lorsque l'accident primitif a siégé plus près du cerveau. Il trouve 80 o/o d'accidents cérébraux dans ces cas (1)

En 1899, Jacquin, Belons et Devay, avec leur maître Pierret, admettent à côté de l'action spécifique directe les actions indirectes par auto-intoxication secondaire due au mauvais fonctionnement des reins, du foie, etc., lésés par la syphilis.

Peu de temps avant, Dawson et Onuf, en se basant sur l'âge de la syphilis et sa période, donnent une classification des folies spécifiques (2).

Dana, Cullere, Toulouse, Delaporte, Barthélemy, Weil, Kowalewsky et Mukle décrivent des psychoses sous la dépendance directe de la syphilis. Sous l'influence des syphiligraphes et grâce à l'emploi de plus en plus répandu des injections hypodermiques mercurielles on voit, vers 1890, des tentatives nombreuses par la mise en traitement intensive des psychopathes syphilitiques, y compris les paralytiques généraux, dont l'étiologie spécifique avait raillé un plus grand nombre de partisans.

1. *Alién. et neurolog.*, octobre 1887.
2. *Jour. of Mental Soc.*, avril 1898.

Mais on s'est aperçu plus tard que le plus grand nombre de syphilitiques ainsi traités n'en devenaient pas moins paralytiques, tout comme ceux traités naguère avec les produits mercuriels par la voie cutanée ou gastrique.

A la suite de ces constatations on conçut une nouvelle forme de détermination cérébrale consécutive à la syphilis, non justiciable de son traitement, forme qui reçut le nom de *parasyphilis ou cérébrose métalnétique* avec ses conséquences au point de vue pathogénique, psychiâtrique, tant diagnostique que pronostique, ainsi que thérapeutique.

Mais ici intervient l'application en psychiâtrie de deux procédés d'exploration clinique très précieux : la ponction lombaire et la réaction de Wassermann. Grâce à la ponction lombaire, on pouvait faire à tout moment de l'examen clinique des biopsies successives et juger d'après la lymphocytose et l'albuminose de l'état des enveloppes des centres nerveux.

On avait ainsi un contrôle sur l'existence d'un processus organique en évolution dans les centres nerveux, de sa nature, de son degré, de son évolution, ainsi que de l'action thérapeutique.

La découverte de Schaudin (1905) et les applications toutes récentes des produits d'Erlich dérivés de l'arsenic n'ont fait que consolider et affiner la valeur de ces moyens biopsiques.

Mais à la veille même de ces applications d'une très grande valeur, une discussion éclata de nouveau à l'Académie de médecine de Paris (1907) entre les

partisans et les adversaires de la syphilis dans l'étiologie des démences et psychoses. Fournier, Raymond et leurs élèves défendaient l'origine nettement spécifique de certaines aliénations mentales et de la paralysie générale. Raymond alla même plus loin et voulait démontrer l'identité du mécanisme des gommes tertiaires avec celui des péri-artérites paralytiques. Cette façon de voir tendait même à substituer à la notion de parasyphilis celle de la syphilis quaternaire en quelque sorte et amenait à supposer une action directe possible du tréponème dans la paralysie générale, au lieu des toxines ou des anticorps en excès qu'on invoquait jusqu'ici à défaut de constatations objectives de la présence des spirochètes.

Parmi les adversaires de cette manière de voir se trouvait Joffroy avec ses élèves, qui, s'appuyant sur ce que la syphilis ancienne ne produit pas fatalement la paralysie générale, admettaient qu'il faut quelque chose de plus que la syphilis pour la produire. Ainsi il invoquait la prédisposition combinée aux facteurs sociaux et cosmoethniques.

Les découvertes de ces dernières années, relatives aux constatations du tréponème dans les cerveaux des paralytiques généraux, ont apporté des preuves décisives en faveur de l'étiologie spécifique de la paralysie générale.

Et nous pensons que l'avenir, grâce au progrès de l'anatomie pathologique en psychiatrie, nous réserve d'autres découvertes à la suite desquelles la syphilis pourra prendre une part beaucoup plus large et plus évidente dans l'étiologie des psychoses et démences.

ÉTUDE CRITIQUE

Mott dans son étude sur la syphilis et parasyphilis du système nerveux (1) pose une règle générale de conduite relative aux cas d'aliénation mentale chez les syphilitiques. D'après cet auteur, quand on se trouve en présence d'un syphilitique atteint des troubles mentaux, on doit poser et tâcher de répondre aux questions suivantes:

1° L'anamnèse, les signes et les symptômes indiquent-ils le cas comme étant une syphilis du système nerveux ?

2° Peut-on imputer les symptômes à une autre cause que la syphilis ?

3° La ponction lombaire démontre-t-elle l'existence d'une lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, et, s'il en est ainsi, les lymphocytes sont-ils abondants ?

4° La réaction de Wassermann est-elle positive dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien ?

5° Quel est le siège et l'étendue de la lésion indiquée par les signes et les symptômes ?

---

1. Mott, Soc. de méd. de Londres, févr. 1910.

C'est en s'inspirant de cette règle qu'on doit envisager les troubles mentaux survenant chez les syphilitiques pour pouvoir les rapporter à leur véritable cause.

Nous éliminons de cette description les déficits intellectuels plus ou moins partiels, qui peuvent se manifester dans les premières années de la syphilis traduisant les lésions secondaires ou tertiaires, méningées ou parenchymateuses.

Nous éliminons aussi les déficits terminaux et très tardifs, ne pouvant être reliés que trop indirectement à la syphilis.

Nous n'envisagerons ainsi que les anciens syphilitiques devenus progressivement déments, en général, de cinq à quarante ans, le plus souvent de dix à trente ans après le chancre.

Acceptant la division donnée par M. Laignel-Lavastine dans sa communication au Congrès international de Londres (août 1913),on peut les ramener au point de vue clinique aux quatre types principaux :

1° Type *paralytique* ;
2° Type *précoce ;*
3° Type *en foyer ;*
4° Type *sénile.*

A ces quatre types cliniques correspondent respectivement quatre types anatomiques suivants :

1° Type *inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire;*

2° Type *atrophique neuro-épithélial* ;

3° Type *encéphalomalacique volumineux* ou *miliaire* ;

4° Type *cérébro-scléreux atrophique*.

Nous allons passer rapidement en revue chacun de ces types, en les considérant aux deux points de vue clinique et anatomique, qui nous ont servi de base pour leur division, et nous rapporterons les observations que nous avons recueillies relativement à chacun de ces types.

1° Démence paralytique (paralysie générale) par encéphalopathie atrophique à type inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire.

La banalité même de ce type nous dispense d'en parler ici ; nous ferons simplement remarquer que plus l'évolution est longue, plus la sclérose adulte est marquée, et plus le processus méningé paraît, en général, l'emporter sur le processus encéphalique.

Ces deux règles permettent d'expliquer d'une façon suffisante des faits, tels que les suivants, qu'on a souvent l'occasion d'observer :

1° *L'absence de lymphocytose* pathologique dans le liquide céphalo-rachidien de certains paralytiques généraux, en général anciens, en rapport probablement avec un arrêt définitif ou transitoire du processus méningitique ;

2° *La rareté de l'infiltration de petites cellules rondes* dans les méninges et le cortex de paralytiques généraux répondant au type Klippel ;

3° La prédominance de la méningite sur l'encéphalopathie dans des cas de paralysie générale extrêmement prolongée.

Nous voulons, d'autre part, par une observation très démonstrative, attirer l'attention sur les cas où la paralysie générale peut prendre l'aspect clinique d'une démence par lésions circonscrites.

Les observations suivantes confirment ces faits.

OBSERVATION I

(Rapportée par MM. Séglas et Cotard à la Société de Psychiâtrie, le 16 juillet 1908.)

Le malade D... est entré à l'hospice de Bicêtre, le 30 janvier 1901, à l'âge de trente-neuf ans.

Les renseignements donnés par sa maîtresse sont malheureusement nuls pour la période antérieure au début de la maladie.

Celle-ci commença en octobre 1900. Le malade voyait alors de l'électricité, des gens qui venaient pour le tuer. Il craignait qu'on ne l'empoisonnât. Ces vagues idées de persécution ne l'empêchaient pas de continuer son métier de menuisier, lorsque, au 1er janvier 1901, son état s'aggrava subitement ; le malade qui, au dire de sa maîtresse, n'était pas un buveur, s'était livré ce jour-là à des excès de boisson et, en rentrant

chez lui, il s'est jeté sur sa maîtresse et l'a mordue violemment à la joue gauche. A partir de cette date, les idées de persécution se précisent quelque peu. M. D... se croit toujours poursuivi par un de ses anciens propriétaires qui était venu chez lui le battre à coups de bâton.

C'est à cette époque que le malade est amené à l'hospice de Bicêtre. A son entrée, bien que réticent, M. D... exprime cependant quelques idées de persécution. Il raconte qu'on lui cherche des raisons tous les jours. Il a entendu une femme dire qu'elle donnerait 10 francs pour qu'on l'empoisonne. Il entendait des injures que lui adressaient ses voisins ; une femme l'appelait « mangeur de blanc ».

En juin 1901, les idées de persécution ont été remplacées par des idées de grandeur, idées de grandeur qui constituent un délire absurde, diffus, incohérent. M. D... dit, en effet, qu'il est décoré, qu'il est doyen de tout, et ancien préfet. On lui a donné tout à Boulogne, jusqu'à la tenue de général et de préfet de police. Il est venu à Bicêtre parce qu'il connaissait la maison, pour former le préfet de police et remplir une mission, pour porter la tenue, soit en général, soit en préfet. Il a les marques du préfet au bras et à la jambe, marquées au cachet noir.

Sa grand'mère est impératrice du château de Saint-Cloud. C'est pour cela qu'on l'a marqué à la jambe à la préfecture. Il a le droit de constituer les généraux, le préfet de police, la médecine.

Il a été empoisonné, en 1887, par sa première femme qui avait un amant. Il est tombé raide en mangeant sa soupe, il est resté quarante-huit heures sans connaissance. Il n'y avait que lui d'électrisé à Boulogne, cela venait de l'exposition.

Chaque fois qu'il marchait en ville ou l'entendait. Son frère est président de la République. Il fait des signaux pour qu'on tire le canon au Mont-Valérien et à la tour Eiffel. Il a fait la guerre de 1870 à l'âge de huit ans, et dit n'avoir marché qu'à l'âge de dix-sept ans, ce dont il se vante comme d'une supériorité.

Comme on le voit, les paroles du malade sont tout à fait incohérentes. Voici quelques phrases plus typiques encore à cet égard : « J'ai eu un médecin qui m'a dirigé dans le cortège, sous les ordres du général Boulanger, et on m'a donné la ville de Paris au lieu de Déroulède. Il y a un an que je suis ici parce que mon pouvoir a été signé en juillet 1901, à la suite de mes signaux avec ma langue. Je suis marqué à la jambe par mes signaux, cachet noir, préfet de police ; à la main pour constituer le préfet de police, au front d'une palme. Je suis le préfet de police avec mon chapeau à cornes, le médecin me suit. Mes signaux font bleu, blanc, rouge en haut de la tour Eiffel, parce qu'il y a un Anglais qui a arrêté le Transvaal avec moi. Je fais les trois couleurs avec mes yeux dans le soleil. »

Comme symptômes somatiques, d'autre part, on note un signe d'Argyll Robertson manifeste. Il existe du tremblement de la langue et des mains ; pas d'accrocs de la parole ; écriture tremblée. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; les achiléens normaux. La ponction lombaire n'a pu être faite alors.

Néanmoins, ces différents signes parurent suffisants pour porter le diagnostic de paralysie générale.

Pendant les années qui suivirent, l'état mental et physique n'a guère présenté que quelques variations de détail.

Voici sous quel aspect le malade se présente actuellement :

M. D... a orné sa casquette d'un bouton, d'un gland et d'une étoile d'or. Sur ses manches, on remarque trois boutons disposés en triangle. Ce sont des insignes de général et de préfet. M. D... dit qu'il a une tenue de garde-chiourme.

M. D... est toujours préfet de police. Il l'est d'ailleurs depuis quatorze ans par sa mère qui avait les pouvoirs de Marie-Antoinette.

Quand il parle de lui et de ses fonctions, il le fait visiblement avec plaisir, il est satisfait de sa personne, il est euphorique. Quand on lui objecte que, s'il était préfet de police, il ne serait pas enfermé à Bicêtre, il ne paraît pas comprendre l'absurdité de son délire. Il croit, d'ailleurs, qu'il peut sortir quand il veut. Il a sous ses ordres toutes les personnes de l'établissement ; sa présence est indispensable. Par signes, il communique avec un poste de police établi à la tour Eiffel, d'où ses ordres sont transmis par toute la France.

La mémoire est bien conservée : M. D... sait parfaitement depuis combien de temps il est à Bicêtre, comment il est venu, ce qui s'y passe. Il sait aussi en quelle année nous sommes. Il sait également la date de sa naissance et dit fort bien son âge.

M... D.., parle correctement. Quand on lui fait dire les mots d'épreuve, il les prononce généralement bien. On voit, d'ailleurs, qu'il a l'habitude d'un pareil examen ; il s'y prête de la meilleure volonté, sans en demander la raison. Cependant, quand il s'agit d'un mot difficile et qu'il ne comprend pas, comme « anticonstitutionnellement », il hésite et

ânonne un peu la première fois, mais arrive au bout de deux ou trois fois à le dire bien et sans peine.

Les troubles de la parole n'existent donc pas ; il n'en est pas de même des troubles de l'écriture. Celle-ci est incertaine, tremblée, et, par le tracé des lettres et l'omission de certains mots, rappelle l'écriture du paralytique général.

Embonpoint manifeste. Réflexes rotuliens normaux. Réflexes achilléens conservés. Pas de clonus du pied, ni signe d'Argyll-Robertson, le malade ne présente aucun signe de tabès. Légère diminution de la force musculaire. Tremblement léger des extrémités. Tremblement fibrillaire de la langue.

On peut enfoncer profondément des épingles dans la pulpe des doigts sans obtenir aucun mouvement de défense. M. D..., dit en riant qu'il sent bien la piqûre, mais qu'il n'est pas douillet.

Les pupilles enfin sont en mydriase, non déformées, égales. Paresse à la lumière des pupilles que ne se contractent pas du tout à un éclairage modéré et dont on ne peut obtenir une réaction insuffisante qu'avec un éclairage intense. Le malade a été soumis pendant deux heures à l'obscuration. Ces signes n'ont pas variés.

La ponction lombaire pratiquée deux fois, en juin 1907 et juin 1908, *est deux fois négative.*

En résumé, l'affection a débuté il y a sept ans par des idées de persécution vagues, ne présentant aucun caractère de systématisation. Ces idées de persécution ont fait place, au bout de six mois environ, à des idées de grandeur multiples, absurdes, incohé-

rentes. Ces signes psychiques, joints aux troubles pupillaires, au tremblement de la langue et aux troubles de l'écriture, permettent de porter le diagnostic de paralysie générale, diagnostic proposé par M. Raymond dans la discussion de ce cas. M. Gilbert Ballet rappelait à ce propos qu'il suit depuis sept ans un malade absolument analogue à celui-ci.

L'absence de lymphocytose nous paraît être en rapport avec un arrêt définitif ou transitoire dans le processus méningitique.

OBSERVATION II

(Communication à la Soc. de Psych.
par MM. Charpentier et Barbé, le 19 janvier 1911.)

S... Georges, né en 1854, contracte la *syphilis* en 1873 et entre à Sainte-Anne en 1888, avec un certificat constatant une paralysie générale avec délire de grandeur, eschare fessière, embarras de la parole, tremblement fibrillaire de la langue.

A son entrée à Sainte-Anne, il est gâteux, affaibli physiquement et psychiquement ; contre toute attente il se remet.

En 1895, signe d'Argyll Robertson, embarras de la parole, tremblement des lèvres, exagération des réflexes, état démentiel.

En 1901, content, satisfait de son sort, tendance à l'optimisme ; quelques troubles de la parole et accrocs dans les mots d'épreuve. Légère lymphocytose.

Octobre 1905. — Mal perforant plantaire qui guérit en un mois.

En 1910, euphorique, ne se plaint de rien ; signe d'Argyll Robertson des deux côtés ; gâtisme par intervalle ; ponction lombaire ; ni albumine, *ni lymphocytose*.

OBSERVATION III

(Due aux mêmes auteurs.)

B... Marie, couturière, née en 1865. Changement de caractère en août 1902, à l'âge de trente-huit ans.

Octobre 1902. — Hallucinations de l'ouïe, avec idées de persécution, dépression mélancolique, voracité, négligence de la tenue, affaiblissement intellectuel avec idées de négation (n'a plus d'intestin, de cœur, d'estomac), inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, léger embarras de la parole, tremblement de la langue, lymphocytose.

En 1904, inertie, persistance des idées de négation (Paris n'existe pas, elle n'a pas de mari), voracité, euphorie, tendance à collectionner les objets sans valeur; embarras de la parole, troubles de l'écriture. Pas d'ictus.

En 1907, signe d'Argyll Robertson, fond d'œil normal, pas de troubles de la musculature externe. Ne peut plus écrire.

En 1908, mémoire nulle, ne peut donner aucun renseignement concernant le passé ou le présent. Phrases incompréhensibles, monologues, troubles de la parole, tremblement de la langue, inégalité pupillaire, signe d'Argyll

Robertson, réflexes rotuliens exagérés, indifférence totale, mange avec gloutonnerie.

En 1910, tremblement de la langue et des lèvres, embarras de la parole, signe d'Argyll Robertson, eschare fessière et talonnière. Aurait quelques idées hypocondriaques et de négation.

Absence de lymphocytose.

Ces deux dernières observations nous intéressent, ainsi que la première, à ce seul point de vue que dans toutes il y a absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ; le premier malade évoluant depuis sept ans, le second depuis deux ans, la troisième depuis huit ans. A propos de cette dernière malade, nous ferons remarquer que son tableau clinique se rapproche peut-être de celui de notre second type, mais n'ayant pas suivi personnellement ce cas, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses.

L'absence de lymphocytose constatée chez tous ces malades est vraisemblablement due à un arrêt définitif et transitoire dans le processus méningitique. C'est cette explication qu'a donnée M. Babinsky à la Société de Neurologie le 7 février 1907, à propos des faits analogues ; et les rapporteurs de ces observations pensent que cette explication contribuerait même à expliquer la très longue durée de la maladie.

OBSERVATION IV

(Rapportée par MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine. Communication au XIII[e] Congrès de Bruxelles, août 1913.)

Desb..., Frédéric, quarante-deux ans, employé ; entre à l'Asile de Vaucluse le 27 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; un frère mort de poitrine à vingt-deux ans, une sœur hystérique. La femme n'a eu ni enfant, ni fausses couches.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis avouée, pas d'excès alcooliques avoués, surmenage intellectuel.

Août 1896. — Premier ictus congestif n'ayant pas laissé de trace et lui ayant permis de continuer son travail.

Octobre 1896. — Nouvel ictus suivi de paralysie de la langue et fourmillement dans la main droite.

Depuis, l'intelligence a baissé et il a dû prendre un service plus facile ; distrait, apatique, a pu s'occuper à la gare de l'Ouest jusqu'aux premiers jours d'avril ; s'est perdu dans les bois de Boulogne.

Depuis deux ans, maux de tête, abolition des désirs sensuels, amaigrissement notable, malgré la conservation de l'appétit.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale s'impose. Affaiblissement marqué de l'intelligence, euphorie, manie, inconscience de son état, inégalité pupillaire, conservation des réflexes, tremblement de la langue qui porte des traces de morsures, embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes crémastériens.

Il reste calme, indifférent, souvent somnolent.

26 mai 1901. — Ictus congestif avec hyperthermie (39 degrés).

28 mai. — Nouvel ictus avec vomissement de bile, hyperthermie (40 degrés), convulsions du bras gauche ; côté gauche reste en paralysie flasque, le bras droit est contracturé.

Coma, mort le 29 mai.

Autopsie. — Pas de pachyméningite. Pie-mère épaissie et opalescente, adhérences nombreuses.

Examen histologique. — Méninges : extrêmement épaissies et fibreuses, elles contiennent *extrêmement peu de cellules rondes*, qui manquent même tout à fait en beaucoup d'endroits.

Les vaisseaux sont infiltrés de beaucoup de pigment, qui prédomine dans les espaces péri-vasculaires, mais ils n'ont pas de dégénérescence hyaline.

Écorce. — L'infiltration cellulaire diffuse prédomine au niveau des vaisseaux. Ceux-ci sont envahis par des petites cellules rondes.

Les cellules nerveuses sont altérées et atrophiées. Les stries d'Exner et de Baillarger ont disparu.

Moelle. — Pas de grosses lésions.

OBSERVATION V

(Rapportée par les mêmes auteurs.)

Bond..., quarante ans ; entré le 28 septembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-six ans, hémiplégique, buveur et coureur.

Une sœur du père a présenté des troubles mentaux.

Antécédents personnels. — Névralgie dans sa jeunesse ; à quatorze ans, traité par des préparations mercurielles ; a fait des excès alcooliques et surtout d'absinthe ; a eu trois crises d'alcoolisme subaigu (sans internement) ; la première remonte à huit ans, la deuxième à six ans, la troisième à deux ans. A pu travailler jusque deux mois avant son entrée.

A cette époque, il devient délirant (hallucinations, idées de suicide, il se sent piqué par des milliers d'insectes) ; mais, en même temps, se manifestent de l'affaiblissement intellectuel et des conceptions ambitieuses.

Le diagnostic d'alcoolisme chronique évoluant sur la paralysie générale fut porté par le Dr Carnier.

Ce diagnostic fut confirmé à son entrée dans le service

Les pupilles étaient inégales et en myosis, la parole légèrement embarassée.

Les réflexes patellaires faibles (deviennent rapidement exagérés).

Agité et délirant dans les premières semaines de son entrée, il tomba rapidement dans un état d'apathie complète, dont il ne sortait que la nuit pour devenir turbulent.

Pendant son séjour dans le service, il présenta une éruption herpétiforme, qui se localisa dans le domaine du plexus cervical superficiel du côté gauche.

En plus, il eut un tænia.

Il s'affaiblit progressivement et mourut le 22 janvier 1903.

Examen histologique. — Méninges épaissies, œdématiées ou normales ; selon les points, elles ne contiennent que très peu de petites cellules rondes, mais leurs grosses artères sont en dégénérescence hyaline.

Écorce. — L'infiltration cellulaire est à peu près nulle, mais l'infiltration pigmentaire est très accentuée.

Toutes les artères sont très malades ; leurs tuniques en dégénérescence hyaline sont encombrées de blocs de pigment hématique. Quelques artères ont un peu de péri-artérite. Les plexus d'Exner et de Baillarger ont presque complètement disparu ; la couronne rayonnante est très grêle. Les cellules nerveuses très pigmentées, elles sont relativement assez bien conservées.

Foie. — En plus d'une très légère sclérose péri-portale au début, il existe une atrophie énorme des cellules dans la région péri-sus-hépatique : les travées sont beaucoup moins larges que les espaces qui les séparent.

Reins. — Vaso-dilatation paralytique.

Parenchyme sain.

OBSERVATION VI

(Rapportée par les mêmes auteurs.)

P... Jean, cinquante-cinq ans ; entré le 5 mars 1902.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Trouvé sur la voie publique, la bouche remplie de plâtre et ne pouvant donner aucun renseignement.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, il ne répond aux questions que par l'énoncé de ses nom et prénoms ; il est turbulent et manifeste des idées de grandeur ; tout ce qui est ici lui appartient, il doit commander à tout le monde, etc. Inégalité pupillaire, conservation du réflexe

pupillaire, embarras de la parole, légère exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaire et crémastérien, tremblement des mains.

Athérome artériel.

Pendant les premiers temps de son séjour, il a été très turbulent et très agité, surtout la nuit, défaisant son lit déplaçant les meubles, etc.

Puis, affaiblissement progressif, amaigrissement, gâtisme et mort dans le coma le 7 mai 1902.

Autopsie. — *Encéphale.* 1.270 grammes ; hémisphère droit, 600 grammes ; hémisphère gauche, 500 grammes ; pas d'athérome visible des artères de la base. Petit ramollissement jaune à la partie moyenne du lobe sphénoïdal droit.

Pie-mère très épaissie, très peu adhérente ; son ablation provoque quelques ulcérations, petite congestion au niveau de la zone motrice.

Poumons — Quelques tubercules au sommet ; adhérence des feuillets de la plèvre droite.

Foie. — 1.480 grammes.

Rate. — 90 grammes.

Reins. — Kystiques, 280 grammes.

Cœur. — 310 grammes, plaques d'athérome à la base.

Examen histologique. — Méninges fibreuses, non infiltrées.

Les artères de moyen calibre ont leur paroi en dégénérescence hyaline.

Dans les sillons, cependant, on trouve une légère infiltration de la pie-mère.

Cerveau. — A la périphérie de la substance cérébrale, on trouve des corpuscules hyalins en assez grand nombre.

Les vaisseaux ont leur paroi malade, en dégénérescence

hyaline, mais ne présentent pas d'infiltration péri-vasculaire. On trouve cependant quelques vaisseaux dont la paroi paraît infiltrée, mais il n'y a pas de péri-vascularite.

La paroi des vaisseaux contient beaucoup de pigment ocre. Les cellules paraissent en nombre normal et peu altérées.

Foie. — Cirrhose ancienne péri-portale.

Les cellules se colorent mal, leur noyau est à peine visible. Les artères hépatiques présentent de la dégénérescence hyaline à son dernier degré. Il y a de la vaso-dilatation.

Reins. — Vaso-dilatation, pas de sclérose : les cellules des tubes contournés se colorent mal.

OBSERVATION VII

(Rapportée par les mêmes auteurs.)

Ber... Victor, quarante-sept ans, représentant de commerce ; entré le 5 juin 1897 à l'asile de Vaucluse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-quatre ans, après une attaque d'hémorragie cérébrale ; deux sœurs mortes à cinquante-huit et à soixante-dix ans dans les mêmes conditions.

Antécédents personnels. — Marié, père d'une fille bien portante. Pas de syphilis avouée. Excès alcooliques, à vingt-sept ans, crises gastriques et troubles de l'urination ; à trente-neuf ans, douleurs fulgurantes et incoordination motrice. Tabes diagnostiqué et traité à la Salpétrière par la pendaison, les frictions mercurielles, etc...

A quarante-cinq ans, en 1896, apparurent les troubles de

l'intelligence et du caractère et des attaques épileptiformes.

Le diagnostic porté à son entrée fut celui de tabes avec affaiblissement intellectuel et idées absurdes de satisfaction.

En 1900, le diagnostic de paralysie générale chez un tabétique fut posé. Les signes physiques du tabes (Argyll Robertson, Wesphal, Romberg) sont constatés ; l'incoordination est complète, le malade ne peut ni marcher ni écrire ; la parole est embarrassée. Il présente de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. L'intelligence est affaiblie, il n'a aucune conscience de sa situation, veut reprendre ses occupations, fait des projets absurdes et incohérents, promet des places, distribue des millions, etc.

Son état se maintint, il s'affaiblit progressivement. Il eut à plusieurs reprises des syncopes et des attaques épileptiformes avec perte de connaissance, écume, urination, convulsions généralisées toniques, puis cloniques. Aussitôt après quelques heures de sommeil, il reprenait connaissance.

Les attaques se rapprochaient davantage des crises initiales que des ictus épileptiformes des paralytiques généraux. Il mourut dans le coma, après un dernier ictus épileptiforme.

Autopsie.— Atrophie du *cerveau*. Epaississement, opalescence et adhérences de la pie-mère, hémorragie sous-pie-mérienne occupant des deux côtés la première circonvolution temporale et le pli courbe.

Moelle. – Atrophie et dégénérescence des cordons postérieurs.

Cœur. — Hypertrophie du ventricule gauche ; *athérome de l'aorte.*

Foie. — 1.320 grammes, plaques de périhépatite.

Reins. — Congestionnés.

Congestion des *poumons.*

Examen histologique. — *Méninges :* sclérosées, elles présentent, dans les mailles de leurs fibres conjonctives fortement colorées, quelques traînées seulement de *cellules rondes.*

La dégénérescence hyaline des artères est très nette.

Écorce. — L'infiltration cellulaire n'est visible qu'autour des vaisseaux.

Les cellules de névroglie sont augmentées de nombre à la périphérie.

Les vaisseaux infiltrés de pigment ocre ont parfois quelques points de leur tunique moyenne dont les noyaux ne se colorent pas.

Les cellules nerveuses sont pigmentées : beaucoup sont neurophagées ; quelques-unes ont leur noyau excentrique.

Moelle. — Méningite chronique.

Sclérose tabétique des cordons postérieurs. On y voit un grand nombre de corpuscules hyaloïdes, alors qu'on n'en voyait aucun dans l'écorce.

Ganglions semi-lunaires. — Vaisseaux dilatés ; infiltration des petites cellules rondes souvent disposées par îlots. Cellules nerveuses très pigmentées.

Ces quatre observations que nous venons de citer viennent à l'appui de ce fait, énoncé plus haut, à savoir : que les cas de paralysie générale répondant au type Klippel sont caractérisés par la rareté de l'infiltration de petites cellules rondes.

OBSERVATION VIII

(Communication de MM. Vallon et Laignel-Lavastine à la Soc. de Psych. le 19 juin 1913.)

H... Alexandre, âgé de vingt-neuf ans, marié, entré le 23 décembre 1886, avec deux certificats, signés Legroux et Magnan, affirmant la paralysie générale.

Le certificat d'entrée, conforme aux deux autres, porte : « Paralysie générale avec idées de satisfaction. Tremblement fibrillaire de la langue. Embarras de la parole. Pupille droite plus large. »

Signé : Dr Vallon

On n'a aucun renseignement tant sur les antécédents héréditaires que sur le passé du malade.

H... est toujours souriant, affable, très prodigue de poignées de main. Il parle sans cesse de sa « petite famille », de sa tante, vieille fille qui vient le voir de temps à autre. Quoique satisfait, il regrette « son petit intérieur ». Comme il a une voix et des manières efféminées, les autres malades se moquent de lui : on veut le faire passer pour une femme ; on l'appelle Thérésa, Louise Michel. Alors il se met en colère, il pleure en disant qu'on l'insulte.

Il se console d'ailleurs très vite et se remet à parler en souriant de « ses petites affaires ».

Pas d'idées ambitieuses, seulement une satisfaction générale pour ce qui lui tient de près.

Il demande assez souvent sa sortie, mais d'une façon particulière ; il déclare avec un entêtement doux qu'il sortira « la

semaine prochaine », et il écrit à sa famille de venir pour l'emmener.

« Sa femme est gentille, excellente mère de famille, autant qu'il est un bon père. Serait mieux dans sa petite famille qu'ici ; il attend pour sortir la visite de sa bonne tante, etc. »

L'état physique est bon.

Pas de modifications appréciables par la suite, sauf que H... demande de moins en moins sa sortie ; son intelligence baisse de plus en plus.

En septembre 1887, on note :

H. .dit s'ennuyer un peu parce qu'on l'insulte ; sans quoi il serait très bien ici. Il ne s'occupe que de minuties ; affaiblissement intellectuel très notable. Embarras de la parole, tremblement de la langue, pupille droite large. H... engraisse.

Novembre 1887. — Il se plaint toujours d'injures que lui adressent les autres malades ; on le prend pour une femme ; on l'appelle « putain » ; il se fâche, proteste de sa virilité, offre d'en faire la preuve.

Même état physique satisfaisant.

Des observations et des notes prises par M. Vallon de 1886 à 1908, il résulte que pendant vingt-deux ans l'évolution de la maladie a été lentement et régulièrement progressive, sans à-coups, sans traces de rémission. Il n'y a jamais eu d'ictus épileptiforme, ni apoplectiforme.

En juillet 1908, le malade était amaigri, mais non cachectique. Gâteux constant depuis quatre ans, il présentait un affaiblissement musculaire généralisé sans paralysie ni incoordination notable.

Aveugle depuis cinq ans il était ataxique ; la marche, diffi-

elle, était encore possible. Les réflexes rotuliens étaient abolis depuis quelques années.

L'atrophie pupillaire double datait de cinq ans.

La parole était bredouillée au point d'être inintelligible.

L'affaiblissement intellectuel du début était devenu l'état démentiel le plus profond et le plus complet. Il n'y avait plus trace de raisonnement ou de réflexion ; la mémoire, sans être complètement abolie, était très amoindrie, avec d'énormes lacunes. Une ponction lombaire, faite le 6 juillet 1908 par M. Benon, fournit un liquide clair, hypertendu, albumineux, avec lymphocytose certaine (15 à 20 lymphocytes par champ). Le malade mourut enfin le 17 septembre 1909.

Examen anatomique. — L'autopsie du névraxe montra de grosses adhérences de la dure-mère cérébrale, de chaque côté du sillon interhémisphérique, adhérences dues au développement d'énormes granulations de Paccioni.

Certains vaisseaux méningés superficiels adhéraient à la dure-mère crânienne.

Sur l'hémisphère droit, l'épaississement des méninges molles était maximum au pôle frontal.

Sur l'hémisphère gauche, on remarquait un gros épaississement méningé au niveau du pied du F^{III} et de l'opercule rolandique. Il existait de plus, immédiatement en avant du lobule paracentral, une dépression corticale pouvant contenir le bout du doigt.

Examen histologique. — Divers fragments du névraxe fixé au formol ont été traités par l'alcool, l'argent ou les chromates pour l'application des méthodes courantes après inclusion à la celloidine ou la paraffine.

Lobule paracentral droit. — A l'hématéine-éosine, on

constate une sclérose méningée marquée, avec épaississement local, sans inflammation. La sclérose est adulte, formée de grosses travées fibreuses au milieu desquelles sont des cellules endothéliales, des macrophages contenant surtout du pigment hématique et des cellules plasmatiques; les vaisseaux méningés ont leurs tuniques épaissies; le parenchyme ne présente pas d'inflammation. Le Van-Gieson montre nettement l'épaississement de la couche névroglique sous-méningée. Au Nissl, on ne voit ni méningite, ni inflammation conjonctivo-vasculaire.

Les pyramidales géantes, en nombre normal, ont la plupart conservé leur forme et leurs grains chromatophiles. Beaucoup ont une infiltration graisseuse marquée. Quelques-unes ont un aspect assez pâle par raréfaction et dissolution de leurs grains chromatophiles.

Cet aspect hypochromophile est plus marqué dans les pyramidales grandes et petites, sans qu'on constate autour d'elles une augmentation très notable de leurs cellules satellites. Beaucoup des cellules polymorphes et fusiformes n'ont qu'une teinte bleu clair flou de leur protoplasma.

Lobule paracentral gauche. — Le Weigert montre la lésion maxima de tout cet encéphale : l'atrophie des fibres à myéline du cortex. A l'œil nu, on est frappé par la minceur de la gerbe des fibres d'irradiation percée de taches multiples de décoloration et par la disparition totale des fibres tangentielles. Le réseau d'Exner est tout à fait invisible. Le Van Gieson montre à son niveau un épaississement névroglique très marqué. Il accentue en rouge vif la sclérose méningée.

Au Cajal, la forme des cellules nerveuses apparaît con-

servée et il y a un contraste remarquable entre la persistance relative des dendrites au Cajal et la disparition des fibres tangentielles au Weigert. Mais à un fort grossissement, on s'aperçoit que si les neurofibrilles sont en général normales dans les pyramidales géantes, elles y sont parfois granuleuses et fréquentes, et que dans les autres cellules nerveuses, pyramidales, fusiformes et polymorphes, existe un degré marqué de désintégration granuleuse.

*Pied du F*III *gauche.* — A l'hématéine-éosine, on est frappé par l'épaisseur de la plaque scléreuse méningée.

Dans un sillon cortical, on remarque autour de vaisseaux très épaissis, des pigments sanguins et quelques cellules conjonctives à noyau ovale et pâle, mais rien qui rappelle l'infiltration inflammatoire de la méningo-encéphalite subaiguë habituelle. Le cortex ne présente pas d'inflammation interstitielle, ni conjonctivo-vasculaire.

Au Nissl, les couches moléculaire et granuleuse sont normales. Dans la couche pyramidale, les cellules superficielles sont relativement bien conservées, sans neurophagie, mais les cellules profondes sont souvent atrophiées avec augmentation de leurs cellules satellites.

Les cellules fusiformes et polymorphes sont petites et désorientées. Les vaisseaux sont normaux.

Le Cajal montre des dendrites souvent tire-bouchonnées et inégalement imprégnées.

Peu de neurofibrilles sont conservées par suite de la prédominance de la désintégration granuleuse.

*Pied du F*III *droite.* — Au Weigert ne persiste que la gerbe amincie des fibres d'irradiation. Nulle part on ne voit

de fibres d'association. Le Van Giesen accentue la sclérose méningée.

Il n'y a pas d'inflammation méningo-corticale, mais seulement quelques cellules rondes à gros noyaux pâles dans les mailles de la méninge scléreuse.

Partie antérieure de F¹ droite. — Le Weigert montre le même ordre de lésions, encore plus accentuées : disparition de toutes les fibres d'association, diminution des fibres de projection. A l'hématéine Van Giesen existe une très grosse sclérose méningée avec un certain nombre de cellules conjonctives à sa face profonde : on y distingue tous les types évolutifs de ces cellules, des plasmazellen aux grosses cellules endothéliales à noyau pâle, mais pas de lymphocytes.

Partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe gauche. — A l'hématéine-éosine la pie-mère, très épaissie à sa superficie, présente, dans les lacis scléreux de sa partie profonde, un certain nombre de cellules conjonctives à noyaux ronds assez pâles, qui donnent l'impression d'anciennes cellules inflammatoires qui se sont immobilisées. La couche névroglique sous-méningée est hypertrophiée.

Dans le parenchyme, il n'y a pas d'inflammation ni périvasculaire, ni interstitielle.

L'épendyme du ventricule latéral est normal.

Les plexus choroïdes ont leur stroma conjonctif en hypertrophie scléreuse.

Au Nissl, les stries des petites cellules nerveuses sont normales ; les cellules nerveuses plus volumineuses du cortex sont de forme habituelle, mais leurs grains chromatophiles paraissent pâles et raréfiés.

Cunéus droit. — A l'hématéine-éosine, pas d'infiltration

conjonctivo-vasculaire dans le cortex, mais la méninge, très épaissie, est infiltrée de quelques grosses cellules rondes, reliquat inflammatoire certain.

Au Weigert, on constate la raréfaction des fibres à myéline, surtout transversales.

Au Van Giesen, apparaît la sclérose méningée et sous-méningée.

Hémisphères cérébelleux. — Les méninges, un peu congestionnées, retiennent dans leurs mailles quelques hématies et quelques leucocytes ; mais il n'y a pas d'inflammation.

Il n'y en a pas non plus dans le parenchyme. Au Nissl, les cellules de Purkinje et les grains sont normaux et au Cajal, on n'a pas trouvé la tuméfaction globuleuse homogène, étudiée récemment par MM. Laignel-Lavastine et Pitulesco.

Les neuro-fibrilles des cellules de Purkinje sont conservées dans leur ensemble.

De même, au Weigert, sont intactes les fibres de projection ; mais il y a diminution des fibres transversales sous-purkinjiennes.

Région olivaire du bulbe. — A l'hématéine-éosine, on ne trouve d'inflammation ni des méninges ni du tissu nerveux.

Le plancher du quatrième ventricule est mamelonné par des nodules épendymaires, de prolifération névrolgique. Les vaisseaux méningés sont épaissis ; les méninges sont nettement scléreuses au Van Giesen.

Les olives, normales, présentent au Nissl des cellules assez riches en graisse.

Moelle cervicale. — A part la prolifération des cellules du canal de l'épendyme oblitéré, on ne remarque aucune lésion

à l'hématéine, mais au Van Giesen et surtout au Weigert, apparaît évidente la sclérose des cordons de Goll.

Moelle dorsale. — Les cellules épendymaires, considérablement proliférées, forment des boyaux cellulaires dont les pelotonnements oblitèrent le canal épendymaire et occupent une superficie dix fois plus grande.

La sclérose a envahi les deux cordons postérieurs, à l'exception des régions voisines des cornes postérieures et de la région cornu-commissurale.

Moelle sacro-lombaire. — Le nodule épendymaire est encore plus volumineux ; la sclérose postérieure est réduite aux bandelettes externes de Pierret.

Nerf optique. — On voit sur coupes transversales l'aspect typique de l'atrophie scléreuse par névrite optique.

Rétine. — Sur coupes, passant par la papille, on voit la sclérose de l'épanouissement du nerf optique

Recherche des tréponèmes pâles. — La méthode de Levaditi et Manonélion appliquée à des fragments de Fu et de la corne d'Ammon, n'a pas permis de voir le tréponème pâle sur 30 coupes environ examinées à l'immersion.

En résumé, concluent ces auteurs, un homme de vingt-neuf ans, diagnostiqué paralytique général par MM. Legroux et Magnan, est suivi de 1886 à 1909, pendant vingt-trois ans, dans le service de M. Vallon.

Pendant ce temps, il a présenté sans ictus ni attaques épileptiformes une démence progressive avec euphorie et signes physiques de paralysie générale, compliquée plus tard de tabes, d'amaurose et de gâtisme.

L'autopsie montra avant tout la prédominance des lésions méningées sur les lésions encéphaliques ; dans la moelle, la

sclérose des cordons postérieurs, et dans l'encéphale une grosse sclérose méningo-corticale avec atrophie énorme des fibres tangentielles de la substance grise, quelques épaississements vasculaires, la sclérose méningée, surtout dans la région occipitale, de cellules conjonctives permettant de saisir la transition entre l'inflammation plus ou moins ancienne et la sclérose terminale.

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une forme spéciale de la paralysie générale. Outre une association à un processus tabétique, elle se caractérise *cliniquement* par une durée exceptionnellement longue et une évolution très régulièrement progressive, et *antomiquement* par une sclérose méningo-corticale avec disparition des fibres tangentielles. Cette évolution qui semble toujours avoir été commandée par la méningite, repose sur la transformation d'un processus inflammatoire subaigu en un processus scléreux chronique.

OBSERVATION IX

(Communiquée par MM. Arnaud et Laignel-Lavastine à la Soc. de Psych., le 19 juin 1913.)

M^lle^ Marie G..., sans profession, est entrée à la maison de santé de Vanves, le 7 août 1903, à l'âge de quarante ans.

Certificat d'admission : « Méningo-encéphalite diffuse avec troubles de l'intelligence, de la parole, des sentiments, de la motilité. »

Certificat de vingt-quatre heures : « État cérébral caractérisé par de l'affaiblissement des facultés et des signes somatiques, inégalité pupillaire, embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens et affaiblissement musculaire avec démarche pénible. Moments d'agitation violente, modifications du caractère, etc.

» Syphilis ancienne, déjà traitée à Charenton. »

Certificat de quinzaine : « Affaiblissement des facultés avec optimisme morbide, embarras considérable de la parole, inégalité pupillaire, tremblement et ataxie généralisés. »

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de soixante-huit ans, paralysé après avoir eu cinq attaques.

Pas d'autres renseignements.

Antécédents personnels. — Marie G... n'a eu aucune maladie grave de l'enfance et de l'adolescence et aux dires de son père et de sa sœur qui ont donné eux-mêmes ces renseignements, elle était bien équilibrée et se serait très bien portée jusqu'en 1890.

En 1889, elle fit connaissance d'un homme avec qui elle a vécu jusqu'à ce jour. Ce dernier nous a dit avoir contracté la syphilis en 1882 et s'être soigné pendant quelques mois à peine.

En 1890 et 1891, deux fausses couches.

En 1892, crise de légère dépression à l'occasion d'une fièvre typhoïde contractée par son amant et qui nécessita une séparation momentanée.

En 1893, dépression morale avec troubles gastriques, vomissements, céphalée violente, pour lesquels elle voit plusieurs médecins, suit de nombreux traitements. Rien ne paraît la calmer.

En 1895, il se produit un premier *ictus*, assez léger, avec aphasie et parésie du membre supérieur droit. Un médecin, appelé auprès de la malade, déclara qu'il s'agissait de la syphilis. Un traitement (frictions mercurielles) fut institué et l'aphasie disparut, les céphalées devinrent moins intenses et plus rares, etc.

De 1895 à 1902, la malade eut des crises alternantes de dépression et d'agitation, avec pleurs, menaces de suicide et surtout un affaiblissement progressif de la mémoire.

En mai 1902, crises d'agitation plus violente, avec cris, pleurs, nombreuses bizarreries, etc., pendant lesquelles M. Babinski, consulté, la fait entrer dans son service à la Pitié. Une ponction lombaire relève *une lymphocytose abondante*. On porte le diagnostic de la paralysie générale et M. Babinski conseille l'internement. La malade est placée à l'asile de Charenton, où elle reste pendant trois mois en traitement dans le service du Dr Ritti, qui nous affirme qu'« elle a présenté tous les symptômes de la paralysie générale et, en particulier, une agitation assez vive.

» Soumise au traitement spécifique (sirop de Gibert), la santé physique et l'état mental se sont rapidement améliorés. Une quasi-rémission s'est produite et la malade a pu être rendue à la liberté. »

D'après les dires de son amant, cette rémission fut d'ailleurs très incomplète, et il constata bien vite le retour de certains troubles de l'humeur, de l'intelligence, de la mémoire. Ces troubles ne firent que s'accentuer et c'est dans ces conditions que la malade fut amenée à Vanves.

Août 1903. — Mlle Marie entre à la maison de santé dans

un état d'excitation avec modifications du caractère et de l'humeur.

Symptômes psychiques, caractérisés par un affaiblissement intellectuel (surtout de la mémoire) et diminution du sens moral Elle a une conscience presque nulle de sa situation.

Elle vit dans un état d'optimisme et de satisfaction habituels.

Symptômes somatiques. — Tremblement, affaiblissement musculaire, avec incertitude de la marche, troubles de la parole, troubles visuels (inégalité des réflexes pupillaires), troubles des réflexes (exagération et signe de Babinski), troubles vaso-moteurs (bouffées, congestion, pâleurs, etc.).

28 août. — Légère aphasie, mais sans perte de connaissance.

Septembre et octobre 1903. — Amélioration des symptômes physiques.

5 et 12 novembre 1903. — Ictus avec aphasie, puis agitation consécutive, énormes lacunes de la mémoire. La malade s'imagine que son amant vient de la quitter, qu'on l'a changée de chambre, qu'elle nous connaît depuis très longtemps; elle dit que nous sommes en 1892, qu'elle est née en 1864 et qu'elle a trente ans à peine. La nuit, agitation confuse avec turbulence et idées de persécution : elle dit que son amant la trompe, qu'il l'a accompagnée ici, il y a trois jours, pour se débarrasser d'elle, la faire empoisonner, etc., mais que cela ne se passera pas ainsi.

En 1904 — Affaiblissement intellectuel progressif avec amnésie plus complète. Les facultés morales et affectives s'émoussent de plus en plus; actes niais et enfantins.

20 juillet. — Ictus léger, suivi d'une période d'excitation avec optimisme.

En octobre. — Léger ictus avec aphasie, sans perte complète de connaissance et hémiplégie consécutive qui dure plus d'un mois.

État démentiel plus caractérisé. Persistance de tous les symptômes somatiques.

Le traitement mercuriel (injections d'hermophényl et biiodure) est institué à deux reprises. On doit y renoncer à cause d'accidents d'intoxication.

En 1905. — Même état de démence progressive ; les idées se limitent aux choses de la vie matérielle et au besoin de l'existence. Gâtisme.

Avril 1906. — Pendant la première quinzaine, crises épileptiformes subintrantes, avec aphasie, déviation de la bouche. Démence plus marquée. Affaiblissement physique plus accentué.

1907 et 1908. — Démence avec agitation fréquente. La malade déchire ses vêtements, crie pendant des heures entières. La parole est de plus en plus embarrassée. Mouvements et démarche de plus en plus difficiles. Gâtisme. Pas de troubles trophiques.

26 août 1909. — La malade quitte la maison de santé dans un état de démence paralytique profonde, avec crises intermittentes d'agitation, affaiblissement musculaire (la malade peut encore marcher si elle est soutenue, pour être transférée à l'Asile Sainte-Anne.

Le certificat du Dr Arnaud porte que la malade « est atteinte de démence paralytique profonde avec impotence presque complète ».

Le certificat de vingt-quatre heures, fait le 27 août 1905 par M. Delmas, dit que « la malade est atteinte de paralysie générale avec démence profonde et excitation par intervalles ».

M. Barbé, le 10 septembre, dans le certificat de quinzaine, dit : « paralysie générale, à maintenir ».

La déchéance psychique et somatique s'accentue progressivement et la malade meurt de broncho-pneumonie le 6 novembre 1909, à 7 h. 20 du soir.

Autopsie. — Le 8 novembre, à 10 heures du matin, après formolage du cadavre.

L'encéphale présente des adhérence énormes au niveau du sillon interhémisphérique ; il existe un épaississement arachnoïdo-pie-mérien énorme à la base de l'encéphale, dans la région optique, autour de la glande pinéale et surtout sur la face externe de l'hémisphère cérébral gauche. Les *poumons* contiennent plusieurs nodules de broncho-pneumonie plongés au milieu d'une congestion générale.

Les divers viscères sont congestionnés.

Examen histologique. — Fixés au formol, l'encéphale et les glandes ont été traités par les méthodes habituelles.

Lobule paracentral gauche. — La méninge molle, extrêmement épaissie et scléreuse, est adhérente à la dure-mère. Au niveau de leur symphyse sont de nombreux angiolithes. Infiltration lymphocytaire (mononucléaires) et conjonctive dans les mailles de la pie-mère et à sa place profonde,

Congestion des vaisseaux méningés et ceux du cortex. En plus de cette congestion généralisée, on remarque dans le cerveau une infiltration péri-vasculaire évidente de petites cellules rondes.

Les cellules nerveuses sont en chromatolyse légère avec une augmentation à peine appréciable de leurs cellules satellites.

Au Cajal, les prolongements cylindre-axiles et dendritiques paraissent normaux, tandis que l'imprégnation des neurofibrilles intra-cellulaires est souvent irrégulière.

*Partie moyenne du pied du F*III *gauche.* — C'est l'aspect de la méningite scléreuse classique, avec infiltration de cellules conjonctives beaucoup plus stabilisées que dans la méninge du lobule paracentral.

Le parenchyme présente une infiltration périvasculaire marquée de cellules rondes avec quelques lacunes périvasculaires de désintégration cérébrale.

Les cellules nerveuses ont les mêmes caractères que dans le lobule paracentral.

Au Cajal, on remarque le même contraste entre les neurofibrilles extra-cellulaires et les prolongements d'aspect intact et les fibrilles intra-cellulaires souvent granuleuses.

Au Weigert, se remarquent la raréfaction des fibres tangentielles, la disparition du plexus d'Exner et l'absence du feutrage de fibres myéliniques autour de nombreux vaisseaux isolés dans une zone claire.

Moelle cervicale. — Normale.

Ganglion semi-lunaire gauche. — Infiltration de quelques cellules rondes et de nombreuses mastzellen ; une pigmentation abondante et une chromatolyse centrale plus ou moins marquée de quelques cellules nerveuses.

Hypophyse. — Le lobe glandulaire congestionné contient des plages différenciées dans lesquelles dominent tantôt les chromophiles, tantôt les chromophobes.

La région interlobaire contient de grosses gouttes de colloïde.

Le lobe nerveux est envahi par des cellules glandulaires, mais ne contient pas de cellules pigmentaires.

Pinéale. — Congestionnée, bien lobulée, elle a des cellules glandulaires actives, peu de calculs et des faisceaux nerveux normaux dans son pédicule.

Thyroïde. — Variable selon les points, elle présente des vésicules normales avec des plages de prolifération endothéliales caractérisées par des cellules épithéliales cylindriques extrêmement élevées et plus ou moins disposées en acini. Ces aspects se voient surtout à côté des bandes scléreuses teintées en rouge par la méthode de Van Giesen.

Parathyroïdes. — Riches en cellules éosinophiles, elles paraissent en hyperfonction.

Surrénales. — Adénome, gros comme un pois, dans la corticale de la surrénale droite, avec de nombreux petits nodules jaunes, dont on sait la fréquence sur la surface corticale.

Au microscope, la capsule fibreuse apparaît épaissie et scléreuse, la corticale congestionnée, avec spongiocytose et pigmentation, et la médullaire normale.

Reins. — Normaux.

Foie — Congestion péri-sus-hépatique, sans sclérose, avec petites plaques d'infiltration graisseuse.

Recherche du tréponème pâle, pratiquée dans Fu et la corne d'Ammon gauche par la méthode de Levaditi et Manoonélian, cette recherche est restée négative.

En résumé, il s'agit, d'après les auteurs qui ont

rapporté cette observation, d'une syphilitique qui, vraisemblablement infectée vers 1889, eut ses premiers troubles mentaux vers 1892, un premier ictus en 1895 et présenta, de 1902 à 1907, les signes classiques de la paralysie générale.

L'autopsie réflète cette lente évolution en montrant la tendance évidente à la chronicité des lésions méningo-conjonctivo-vasculaire.

Ce cas permet donc de saisir le passage d'une paralysie générale d'allure assez rapide par méningo-encéphalite diffuse subaiguë à une paralysie générale prolongée par méningo-encéphalite diffuse chronique où l'inflammation se fond peu à peu dans la sclérose.

OBSERVATION X

(Communiquée par MM. Laignel-Lavastine et Bénon à la Société de psychologie, juillet, 1911.)

Mme W... Adelaïde, femme C..., sans profession, soixante-neuf ans, entre à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, le 13 octobre 1908.

Antécédents héréditaires. — On ne sait rien de précis. Sa mère serait morte, âgée, de fluxion de poitrine.

Antécédents personnels. — Pas de maladie infantile grave. Orpheline à quinze ans, elle se marie à seize ans. Son mari, violent, la battait et la traitait en domestique. Elle eut sa première grossesse à trente-six ans, l'accouchement fut pénible. A quarante ans, seconde grossesse, accouchement facile.

A quarante et un ans, elle a présenté des crises hystériques :

elle tombait à la renverse et restait immobile une demi-heure ou trois quarts d'heure. Ces crises parfois se renouvelaient deux ou trois fois par jour. Ces accidents ne s'accompagnaient ni de morsure de la langue, ni de relâchement des sphincters, ni de mouvements convulsifs; ils furent très fréquents pendant un an, puis s'espacèrent, ne se reproduisant que dans certaines circonstances graves (émotion douloureuse). La malade n'a pas fait d'excès alcoolique.

Dans sa famille, elle passait pour une femme plutôt bizarre et insouciante.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte à juin-juillet 1907. A ce moment, Mme W..., âgée de soixante-sept ans, a été prise d'*attaques* au cours desquelles elle tombait sur la route. C'est en allant faire ses provisions quotidiennes que ses crises survenaient. Mme W..., avait environ vingt minutes de marche à accomplir pour arriver chez ses fournisseurs. Elle tomba ainsi quatre fois. On la relevait, elle pouvait se tenir debout; on la ramenait chez elle; immédiatement après sa chute, elle n'avait aucune notion des choses; elle était complètement désorientée dans le temps et dans l'espace, et incapable de fournir aucun renseignement. Cette amnésie, sinon cette confusion durait un quart d'heure, une demi-heure, et elle revenait à son état psychique antérieur. Après ces ictus, elle restait toujours un peu plus faible, mais sans troubles paralytiques, ni aphasiques. Ces accidents portent sur un espace de temps de huit à neuf mois.

Cependant le caractère de la malade se modifiait : tantôt elle se mettait à pleurer et à se lamenter ; tantôt elle riait et même dansait. Malgré ses troubles, elle continuait à s'occuper

de son ménage et elle assistait son mari, hémiplégique, mais non affaibli intellectuellement.

Depuis juin 1908, les symptômes se sont aggravés. On remarque qu'elle se livre à des dépenses inconsidérées ; elle oublie l'emploi de son argent ; elle se trompe en rendant la monnaie, elle commence à se plaindre de mourir de faim. A ses enfants, qui viennent la voir, elle dit qu'elle n'a pas mangé depuis trois ou cinq jours, qu'elle n'a pas bu depuis la veille, et alors qu'elle venait de le faire. Ces récriminations s'accompagnent de pleurs et de colères violentes.

W... accusait encore ses voisines de comploter sa mort avec son mari.

En juillet 1908, recueillie chez ses enfants, elle devient plus calme ; néanmoins, par intervalles, elle a de violentes colères contre son mari D'autre part, péu à peu, ses forces diminuent ; elle doit souvent garder le lit.

En août et septembre 1908, les troubles psychiques deviennent prédominants.

W... se levait sans raison apparente, allait et venait dans la maison, la lampe à la main, regardait sous son lit, donnant des explications absurdes lorsqu'on la questionnait, ou même ne répondant pas. D'autres fois, elle prenait certains objets, les déplaçait, ou les emballait comme pour déménager ; si on l'en empêchait, elle se fâchait, ou se laissait facilement mener à son lit. Elle ne connaissait plus son fils et sa fille, qu'elle appelait « monsieur ou madame ». Elle ouvrait souvent la porte et voulait sortir en chemise, etc. La parole était de plus en plus embarrassée. Le bras droit, surtout depuis le 20 septembre environ, était parésié. Ces troubles moteurs ne se sont pas développés brusquement, mais progressivement.

W... ne gâtait pas, mais souillait comme par inconscience le plancher et les meubles.

Ce sont ces accidents subaigus, turbulence, agitation, avec amnésie, incohérence, qui ont déterminé le placement à l'asile, le 13 octobre 1908.

Examen à l'entrée. — La malade est calme ; elle est très affaiblie intellectuellement et physiquement.

Elle donne son nom, son prénom, ceux de son mari, se trompe sur son âge et indique comme profession « polisseuse sur acier... autrefois ».

Il est intéressant de relever quelques-unes de ses réponses, à propos de son orientation dans le temps et dans l'espace.

D. — En quelle année sommes-nous ?

R. — 60... 60... 69... ?

La question est répétée. Elle dit : « Ah ! c'est-il *embêtant de ne pas savoir lire !* »

D. — En quel mois sommes-nous ?

R. — Nous sommes maintenant... la journée... Ah !... (Mouvements d'impatience.) Mars..., avril..., mars... Ah ! *faut-il qu'on soit comme cela !*

D. — En quelle saison sommes-nous ?

R. — Au mois de mars..., avril..., mai..., nous sommes... Elle ignore le jour, la date actuelle, etc...

D. — En quelle année votre mariage ?

R. — Au mois d'août..., je ne me rappelle plus... on restait dans la maison du perruquier, à la Villette.

D. — En quelle année votre naissance ?

R. — Elle cite les mois, *compte sur ses doigts*, en vain.

D. — Où êtes-vous ici ?

R. — Chez madame... C'est deux petites maisons qu'il y

a à côté, tout près de l'église, une petite église .. Mon mari ne peut plus marcher (exact)... Elle s'impatiente et dit : Ah !... sacré...

D. — Où habitiez-vous ?

R. — Chez madame... C'est derrière l'église.

D. — Où vous êtes-vous mariée ?

R. — A la Villette...

D. — Où êtes-vous née ?

R. — Arras... oui, Arras... Vise (?), en Artois... 1860... *je ne peux pas me rappeler... c'est-il ennuyeux...* on ne peut pas dire tout cela. .., c'est-il ennuyeux quand on ne sait pas lire, ni écrire...

Elle ne peut guère fournir des renseignements sur ses antécédents personnels ou héréditaires. Elle a versé quelques larmes au souvenir de son père. Elle se trompe sur le nombre et les prénoms de ses enfants.

Elle n'offre pas d'idées délirantes, ni d'hallucinations ; elle dit seulement : « Je voulais me suicider avec mon fourneau... je croyais que j'allais mourir ». L'écriture est impossible (faiblesse musculaire). Elle lit bien : *Petit Parisien*, mais après des efforts et des hésitations. Elle calcule mal, quoiqu'elle fasse preuve de la meilleure volonté, comptant sur ses doigts, réfléchissant, etc.

Elle n'a pas de troubles aphasiques, comprend bien tous les ordres, trouve ses mots, etc.

Au point de vue *somatique*, il n'y a pas d'hémiplégie nette. La malade avance à petits pas et lentement ; les pas sont un peu plus longs à gauche qu'à droite. Debout, W... a tendance à tomber à droite et à reculer. La face est manifestement asymétrique, la commissure labiale droite est abaissée ;

la lèvre supérieure droite est tombante ; la langue, animée de quelques tremblements, est déviée à droite ; la narine droite est plus arrondie.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont brusques. A droite, on note le signe de Babinski ; l'extension du gros orteil sur le métatarse est surtout marquée quand l'excitation de la plante du pied porte sur le tiers interne. A gauche, pas d'extension.

Les pupilles sont inégales ; la droite est la plus grande. Elles sont déformées et ne réagissent pas à la lumière. On a pu voir le fond de l'œil.

Les troubles de la parole sont très prononcés. Quand la malade parle, on note des tremblements péri-buccaux.

La ponction lombaire démontra la *lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien ; l'albumo-diagnostic fut positif.

20 octobre 1908. — La malade turbulente, cherche constamment à se lever, dit qu'elle ne veut pas rester là et qu'elle veut avoir son sac.

Lorsque l'on cause avec elle, on remarque qu'elle s'efforce autant qu'elle peut, de bien répondre. Il importe surtout de ne pas presser l'interrogatoire, ni de le prolonger.

D. — Où êtes-vous ici?

R. — Je n'ai pas beaucoup de mémoire..., on habitait... la rue qui va à l'église... ah! ah!... (s'impatiente).

Que vous ai-je demandé?

R. — Je ne sais plus.

Elle lève les bras et les laisse tomber sur le lit désespérée.

D. — Où êtes-vous née?

R. — A Vise, en Artois... Arras.

D. — Je vois ici Briache, Saint-Vest.

R. — Oui, je dis toujours « Vise » comme une imbécile. C'est comme vous dites, Monsieur, oui c'est mon pays,

Quand on lui pose une question, elle fixe les yeux sur l'interlocuteur, écoute, et si elle n'a pas bien compris, demande une explication par un « Monsieur? » significatif. Son visage est alors très expressif.

On lui fait répéter quelques mots d'épreuve : à un moment, elle arrive à exprimer bien, mais péniblement et en saccadant les syllables : « constitution ». A la fin, elle fait remarquer que sa « langue ne tourne pas bien ». Gâtismes. Hémorragies sous-cutanées.

30 octobre 1908. — Elle nous tend spontanément la main et dit : *Mon cerveau... mon cerveau est... c'est un malheur quand on vient comme ça...* Les souvenirs sont très réduits ; on ne peut obtenir d'elle aucune réponse précise : « Son père est mort hier, sa mère avant-hier, etc... etc...

3 novembre 1908. — D. — Quel âge avez-vous ?

R. — Trente-huit ans.

Survient une infirmière qui a quelque chose à nous transmettre. Après trois à quatre minutes, nous regardons la malade, *elle dit spontanément* :

— Hein, *je ne me rappelle plus mon âge* ! Et elle paraît désespérée.

A un autre moment, elle dit :

— Ah ! quelle misère, mon Dieu, de ne pas pouvoir dire... Je voudrais bien expliquer...

16 novembre 1908. — Troubles dysarthriques toujours, très marqués, mais pas d'aphasie motrice. Elle ne nomme

les objets qu'à la condition de lui laisser un long temps pour s'exprimer.

Une fois, à cette date, elle nous dit sans achoppement le mot : « constitutionnellement ».

État somatique toujours le même.

2 décembre 1908. — L'état physique devient mauvais. Escarre sacro-fessière remontant à quelques jours et progressant en surface et en profondeur. Gâtisme. Hémorragies sous-cutanées multiples. Langue encore humide. Le regard reste vif. W... exprime toujours quelques réflexions qui témoignent d'une certaine conscience de sa situation.

23 décembre 1908. — Ictus apoplectique, coma et mort.

Examen anatomique du névraxe. — Le névraxe, seule pièce conservée de l'autopsie faite le 23 décembre 1908, mordancé dans le Müller, ne présente que des altérations macroscopiques légères.

Le cerveau a les deux hémisphères égaux ; les *méninges* épaissies sur la face externe des lobes frontaux et le long du bord supérieur des hémispères jusqu'en arrière des lobules paracentraux recouvrent les circonvolutions amincies, surtout au niveau des pôles frontaux. Les ventricules latéraux sont un peu dilatés, sans épendymite appréciable.

Le cervelet présente une méningite chronique marquée à maximum postérieur.

Les méninges spinales postérieures sont légèrement épaissies.

Des sections horizontales des hémisphères, pratiquées à cinq millimètres d'intervalle, ne montrent aucune lésion macroscopique appréciable. Tout au plus, le volume un peu élargi

de quelques artérioles dans le noyau lenticulaire et la tête du noyau coudé peut-il être noté.

L'examen histologique a porté sur le pôle antérieur du lobe frontal gauche, les lobules paracentraux et des segments cervicaux, dorsaux et lombaires de la moelle, traités par l'hématéine-éosine, l'hématéine Van-Gieson et la méthode de Weigert.

Au pôle frontal la méninge est très épaissie, scléreuse, avec infiltration lymphocytique à prédominance péri-vasculaire dans le fond des sillons. La couche névroglique sous méningée est épaissie, formée d'astrocytes et de grosses fibrilles faciles à colorer; les fibres tangentielles ont complètement disparu, même sur des coupes aussi peu décolorées que possible ; les fibres de projection sont conservées, mais les clairières péri-vasculaires, sont élargies. Il n'existe pas d'infiltration diffuse de cellules rondes, ni de péri-vascularite marquée.

Au niveau *des lobules paracentraux*, on note une méningite chronique marquée, avec infiltration de cellules rondes, qu'on retrouve dans le parenchyme, diffuse et légère, avec accentuation autour des vaisseaux. Cette périvascularite a les caractères habituels des altérations vasculaires de la *paralysie générale*. Le plexus d'Exner a disparu; de même que la plupart des fibres tangentielles. Les fibres de projection sont intactes. Beaucoup de cellules nerveuses sont pigmentées, quelques-unes atrophiées.

La moelle cervicale est normale.

La moelle dorsale présente une raréfaction nette des fibres à myéline dans les bandelettes externes de Pierret et

à la partie moyenne des bords internes des cordons de Goll. Le canal épendymaire est un peu dilaté.

Les lésions sont maxima *dans la moelle lombaire*. Les aires de raréfaction des fibres dessinent dans les deux cordons postérieures deux triangles symétriques se regardant par leur base, distants d'un millimètre du sillon médian, et dont le côté postéro-externe dessine un 5 à courbe interne, convexe en bas.

En résumé tableau clinique démentiel, chez une vieille femme, caractérisé par un *début* brutal, par rictus répétés, une évolution rapide, *des signes physiques* tels que lymphocytose rachidienne, dysarthrie, tremblement de la langue, en faveur d'une paralysie générale, et des *troubles psychiques*, tels qu'affaiblissement lacunaire de l'intelligence et de la mémoire contrastant avec une certaine vivacité de l'attention, la fréquente justesse des réflexions, la conscience relative de la situation et les efforts tentés pour évoquer les souvenirs rebelles ; en faveur de lésions en foyer, de même que l'hémiparésie droite avec signe de Babinski.

Tableau anatomique méningo-encéphalitique, caractérisé par une méningite scléreuse et lymphocytique et une encéphalite atrophique faite de disparition des fibres tangentielles, en général, de sclérose névroglique et de périvascularite discrète, mais incontestable.

Telle est cette observation que nous rapportons pour montrer les difficultés de diagnostic entre les

démences par lésions en foyer et celles par méningo-encéphalite diffuse chez les anciens syphilitiques qui peuvent présenter en commun la lymphocytose rachidienne et le signe d'Argyll Robertson (A opposer à l'observation XVI).

2° Démence précoce par encéphalopathie atrophique à type neuro-épithélial

Cette forme rare, mais incontestable, se présente en clinique, le plus souvent, sous l'aspect d'une démence précoce vulgaire avec des signes physiques, tels que : tremblement de la langue, embarras de la parole, pupilles inégales avec signe d'Argyll Robertson, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, traduisant la spécificité de l'affection.

Kræpelin et Plaut ont essayé de tracer un tableau d'ensemble de cette forme.

On peut y constater des idées délirantes et surtout des hallucinations auditives.

Cliniquement on remarque souvent un début brusque consécutif à des ictus. Le délire rapidement développé est souvent caractérisé par sa pauvreté. Des idées vagues de persécution s'observent fréquemment avec des idées de grandeur, de jalousie, qui rappellent celles de certains paralytiques généraux. Ce sont surtout les cas de ce genre qui prêtent le plus facilement à la confusion avec la paralysie générale, surtout au début. Mais la constatation d'un

délire absurde contrastant avec l'état relativement stationnaire de l'intelligence et des signes physiques et la persistance d'une correction relative dans les actes de la vie journalière, ainsi que la disparition de l'albumine et de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien font quelquefois réformer le diagnostic.

Anatomiquement cette forme est caractérisée par des lésions neuro-épithéliales, telles que les ont décrites Klippel et Mallet, et absence complète dans l'encéphale d'inflammation conjonctivo-vasculaire.

L'observation XI relative à ce type, nous permettra, mieux que toute description, d'exposer l'aspect clinique et les lésions histologiques que présente cette forme.

Nous n'avons que 2 observations à citer ; mais nous savons que A. Westphal a publié, en 1907, le cas d'un malade syphilitique qui a présenté l'aspect typique d'une démence précoce à forme catatonique. Ilberg et Krœpelin ont rapporté des observations analogues. Au dernier Congrès international de Londres, pendant la discussion du rapport de M. Bechterew, Vianna (de Rio-de-Janeiro) parlait de 3 cas de démences précoces syphilitiques. Malheureusement, nous n'avons pu nous procurer ces observations.

OBSERVATION XI

(Communication de MM. Laignel-Lavastine, Soc. de Psych., le 18 décembre 1913.)

B... ,femme L..., née en 1865, entre à l'asile clinique le 12 décembre 1902, à l'âge de trente-sept ans.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Début. — En août 1902, son caractère change, elle devient triste. Puis en octobre de la même année elle a des hallucinations auditives, entendant des voix qui la menacent, et leur répondant ; pas d'autres hallucinations, mais des idées de persécution et de négation.

A son entrée dans le service de la clinique, on constate les symptômes suivants : affaiblissement intellectuel, avec confusion dans le temps et dans l'espace ; un peu de sensiblerie ; quelques hallucinations auditives avec idées de persécution hypocondriaques et de négation. Mange gloutonnement, tenue négligée avec léger embarras de la parole. Pupilles inégales (à droite : plus grande) avec signe d'Argyll Robertson ; réflexes rotuliens forts ; œdème des jambes, urines albumineuses.

Dans les quelques jours qui suivent son admission, elle manifeste des idées très nettes ; elle n'a pas de cœur, pas d'intestin, pas d'estomac ; elle retient ses urines, et quand après l'avoir sondée, on lui montre l'urine retirée, elle dit : « Cette urine n'est pas à moi. » Elle paraît avoir quelques hallucinations auditives ; mange bien, sans difficultés. La ponction lombaire montre l'existence d'une lymphocytose. De 1902 à 1904 son état est sensiblement stationnaire.

L'inertie physique et intellectuelle est absolue ; la malade est incapable de tout travail, et n'a aucune spontanéité.

Les idées de négation persistent : son mari n'existe pas ; Paris non plus, etc. Il y a une négation perpétuelle et absurde de tout ce qu'on lui dit. Gros affaiblissement intellectuel. Tendance au collectionnisme. Pupilles inégales et ne réagissant pas à la lumière. Tremblement de la langue avec accrocs de la parole.

1905. — Les idées de négation sont toujours les mêmes. Grosses fautes de calcul, écriture irrégulière avec quelques mots incompréhensibles, quelques accrocs de la parole.

1906. — Vie monotone et stéréotypée Mêmes idées de négation ; désorientation complète ; indifférence avec un peu de satisfaction ; les idées de négation sont absurdes, systématiques, et se rapprochent des idées d'immortalité par négation de la mort ; pas d'idées d'énormité. Pupilles inégales et ne réagissant pas à la lumière. Troubles de la parole.

1907. — Indifférence complète ; rire, mais avec facies inerte, réponses incohérentes. Toujours les mêmes idées de négation et d'immortalité. Gros embarras de la parole, avec bredouillement de certains mots.

Tremblement des lèvres, de la langue, des mains. Réflexes tendineux forts, Pupilles inégales avec signe d'Argyll Robertson ; fond d'œil normal ; pas de troubles de musculature externe.

1908. — Désorientation complète dans le temps et dans l'espace ; ne fait aucun effort d'attention ; indifférence totale ; inaffectivité ; ne s'intéresse à rien.

Pas d'idées délirantes ; n'a plus d'idées de négation.

Phrases incompréhensibles, monologues, tics, grimaces, gloutonnerie, pas d'attitudes tatatoniques. Tremblement fibrillaire de la langue ; mêmes troubles pupillaires ; réflexes rotuliens exagérés.

1910. — Indifférence complète ; quelques idées hypochondriaques et de négation. Tremblement de la langue et des lèvres.

Mêmes troubles pupillaires. État cachectique, escarres fessière et au talon.

1911. — La cachexie fait des progrès et la malade succombe le 26 février, à 11 h. 45 du soir. Le cadavre fut formolé le 27, à 9 heures du matin et l'autopsie faite le 28, à 11 heures du matin.

Autopsie. — Plèvres normales, poumons sans adhérences. Au sommet du poumon gauche, étaient quelques tubercules crétacées ; lobe inférieur congestionné. L'emphysème, prédominant à gauche dans les régions supérieure et intérieure, presque généralisé à droite. Cœur petit, sans lésions et l'aorte saine. Foie gras avec un gros lobe droit et un gauche atrophié.

Le rein droit, très congestionné, avait sa capsule épaissie, mais décorticable ; le bassinet avait sa paroi épaissie, fibreuse, et sa surface interne d'aspect velvétique. Le rein gauche était moins congestionné et présentait sur coupe une atrophie marquée de la substance corticale avec nombreuses taches blanchâtres. Les surrénales petites, avec une corticale atrophiée, contrastant avec une intégrité absolue de la médullaire. L'hypophyse était très nettement hypertrophiée. Les méninges molles était épaissies au niveau de la partie supérieure des lobes frontaux, surtout à gauche, normales à

la face interne des hémisphères et au niveau des lobes occipitaux, temporaux et pariétaux. Elles n'adhéraient pas à l'écorce.

L'atrophie cérébrale était surtout marquée aux pôles frontaux.

L'hémisphère droit pesait 440 et le gauche 475 grammes.

Rate, pancréas normaux.

Utérus petit avec un fibrome pédiculé dans la cavité cervicale.

Les ovaires étaient durs.

Le corps thyroïde, petit, ne pesait que 12 grammes.

Il existait quatre para-thyroïdes.

Le cervelet légèrement asymétrique, mais le poids de chaque hémisphère étant de 63 gr. 5, cette asymétrie doit être mise sur le compte des déformations dues au formolage sous pression.

L'examen histologique a donné les résultats suivants : la partie superieure de la frontale ascendante gauche au niveau d'une dépression est nettement atrophiée. Il n'existe pas d'inflammation méningée ni vasculaire, mais au Nissl on remarque une augmentation des cellules satellites, déjà nette dans la couche des cellules polymorphes, ou des cellules nerveuses atrophiées disparaissent sous l'amas nodulaire de dix à vingt petites cellules rondes.

Les cellules pyramidales sont plus ou moins atrophiées avec prolongements peu marqués, noyau parfois périphérique et chromatolyse centrale légère.

Dans le pied du F^m^ gauche, le contraste est encore plus marqué entre l'absence de méningite et d'inflammation conjonctive-vasculaire de l'écorce et l'intensité des lésions neuro-

épithéliales caractérisées par l'atrophie progressive de cellules pyramidales et polymorphes et leur neurophagie pour leurs cellules satellites proliférées. Le Van-Gieson colore en rouge dans la superficie de le méninge quelques fibres collagènes.

Le cunéus gauche, dont la méninge infiltrée de quelques cellules conjonctives en voie d'organisation, présente une sclérose très légère avec un peu d'épaississement de ses gaines vasculaires, n'a pas traces d'encéphalite, mais on y voit des nids de cellules pyramidales, bien que les lésions parenchymateuses soient beaucoup moins marquées que dans la frontale ascendante de la troisième frontale. Dans la partie antérieure atrophiée de F^{III} gauche il n'y a ni méningite, ni vascularite, seulement un épaississement scléreux méningé dans un sillon.

Au Nissl, les lésions parenchymateuses sont entre celles de la frontale ascendante et celles du cunéus.

La moitié antérieure du lobule paracentral droit porte une sclérose méningée en plaque, qui se continue avec un corpuscule de Paccioni. Il n'y a pas d'inflammation, mais des lésions chromatolytiqnes assez marquées avec déformations géantes sans augmentation marquée des cellules satellites.

Dans la moitié antérieure du lobule paracentral gauche, même contraste entre l'absence d'inflammation et l'existence de lésions chromatolyques des pyramidales géantes. Au Müller, de larges coupes de la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes droites montrent dans la méninge une légère sclérose superficielle et dans le cerveau la disparition complète du plexus d'Exmer, la disparition de presque toutes les fibres tangentielles plus profondes, la raréfaction même

des fibres d'irradiation et quelques taches de décoloration, toutes lésions mises en évidence par la méthode de Weigert.

La même méthode montre les mêmes lésions, encore plus marquées, dans la partie supérieure de la face externe du lobe frontal droit dont les circonvolutions sont très atrophiées, sans trace d'encéphalite, mais avec sclérose corticale superficielle légère et sclérose méningée plus marquée se continuant avec une granulation de Paccioni transformée en bloc fibreux. Le bord postérieur de l'hémisphère cérébelleux droit, dont la méninge contient quelques fibres collagènes, ne présente pas trace d'inflammation. On remarque seulement une répartition inégale des cellules de Purkinje. Les cellules existantes sont normales dans leur ensemble. La moitié inférieure du bulbe est normale.

La pinéale, assez volumineuse et arrondie, a un tissu raréfié à sa base avec ébauche des petits kystes. La lèvre supérieure du sinus pinéal a seule quelques calculs et très petits. Le corps pinéal, scléreux, a des lobules annulaires parfaitement dessinés. La sclérose est névroglique. L'hypophyse est extrêmement malade. Dans le lobe antérieur, au milieu du stroma conjonctif, on remarque de nombreux acini, souvent transformés en boyaux épithéliaux pleins, formés de cellules glandulaires éosinophiles proliférées. La masse du lobe postérieur est formée par des noyaux arrondis ou fusiformes.

Le pigment y manque complètement.

La thyroïde est normale dans son ensemble.

La parathyroïde supérieure droite pas congestionnée, peu scléreuse, peu infiltrée de graisse : un parenchyme en voie de différenciation acineuse, surtout dans une région très

riche en vésicules pleines de colloïde. Il existe même un kyste assez volumineux.

La parathyroïde inférieure droite, plus petite, est plus infiltrée de graisse. Le reste est analogue.

Les parathyroïdes gauches sont, en général, compactes, un peu scléreuses.

La parathyroïde supérieure gauche contient de plus un îlot central d'éosinophiles.

Cette observation, disent ces auteurs en conclusion, permet de faire les remarques suivantes :

1° Une syphilitique avec signe d'Argyll Robertson et affaiblissement intellectuel a été prise à tort pour une paralytique générale, parce qu'on a induit trop vite de la coïncidence du signe d'Argyll Robertson avec réaction méningée et d'une démence à la paralysie générale, alors que les syphilitiques n'ont pas pour devenir déments que la méningo-encéphalite diffuse ;

2° L'évolution clinique prolongée avait fait reconnaître la démence précoce, qu'a confirmée l'autopsie en ne montrant qu'une encéphalopathie atrophique neuro-épithéliale ;

3° La réaction méningée, qui fut constatée au début de l'évolution démentielle, autorise à émettre au moins l'hypothèse que la syphilis n'a pas été étrangère à tout le processus morbide ;

4° Vraisemblablement, un certain nombre de soi-disant paralysies générales prolongées, ressortissent à des états pathologiqnes analogues.

Il nous semble, en effet, que, selon la remarque du professeur Ballet, chez tout dément précoce, l'affection est le résultat d'une double cause : fragilité constitutionnelle des cellules cérébrales d'une part, toxi-infection d'autre part, amenant la désorganisation des cellules particulièrement fragiles. Et il disait ensuite qu'il ne « croit pas à l'existence des démences précoces dont on puisse dire qu'elles soient exclusivement constitutionnelles ». Ici c'est la syphilis qui a joué le rôle de cette cause toxi-infectieuse.

OBSERVATION XII

(Rapportée par M. Ducasté dans son article : *les Fugues dans la demence précoce* [*Encéphale*, 1906. p. 587-588].)

X..., médecin, actuellement âgé de quarante-quatre ans, interné une première fois, en 1891, dans une maison de santé particulière pour « délire de persécution, délire mélancolique », puis à Blois, à Sainte-Anne pour « dégénérescence », entré à la maison de santé de Ville-Évrard au mois de décembre 1903.

Hérédité paternelle très chargée : père « original », un oncle paternel aurait eu un accès de mélancolie, une tante paternelle est également névropathe. *Il a eu la syphilis dans sa jeunesse*, la diphtérie en 1889.

La maladie a débuté en 1890 par des accidents d'allure neurasthénique (céphalée en casque, douleurs lombaires, fatigue matinale, etc.), mais déjà existaient des symptômes,

alors inaperçus, de démence précoce: verbigérations, stéréotypie du langage et des gestes. Puis ont apparu des symptômes de « mélancolie » avec impulsions violentes et brèves, accompagnées d'anxiété et considérées comme « raptus mélancoliques ». Simultanément idées de persécution, de culpabilité, hallucinations de la vue (?) et de l'ouïe, particulièrement fréquentes le soir.

A son premier internement, le malade demeure à demi-conscient, s'isole des autres malades, a des accès de rire. Il est incapable de toute opération intellectuelle, ne peut même lire le journal, reste des journées entières debout, les bras croisés, ou allongé sur un banc, ou couché dans l'herbe ; n'a aucun soin de sa toilette, aucun ordre dans ses vêtements. Tics nombreux et incoercibles. Perte complète des sentiments affectifs. Cet ensemble des symptômes se rapporte exactement à la démence précoce.

La maladie évolue avec la monotonie ordinaire, coupée, par intervalles, de violentes impulsions : c'est alors que le malade fait des fugues.

Depuis treize ans que le malade est à la maison de santé de Ville-Evrard, la démence est devenue complète. Les tics persistent, atténués ; les mouvements stéréotypés sont fréquents et nombreux.

Le diagnostic de démence précoce chez un ancien syphilitique n'est pas douteux.

3° **Démence avec prédominance de symptômes en foyer par encéphalomalacie à foyers volumineux et rares ou miliaires et multiples par artérite.**

Dans la première variété, extrêmement fréquente, il s'agit des troubles démentiels avec symptômes en foyer par ramollissements plus ou moins volumineux dus à des artérites spécifiques.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette variété, très commune, et nous nous contenterons de l'illustrer par quelques exemples typiques.

Dans la seconde variété, beaucoup plus rare, il s'agit des ramollissements corticaux *miliaires* et *multiples* sous la dépendance de rétrécissement ou d'oblitération des lumières des *artères terminales* du cortex par poly-micro-artérite spécifique.

Ces faits la rapprochent de la description donnée par Alzheimer de sa « destruction corticale » (Rindenverœdung).

Les foyers de cette destruction corticale occupent uniquement la corticalité. Ils ont le plus souvent la forme d'un coin à base superficielle et plus ou moins déprimée. Dans ces foyers, les cellules pyramidales et les fibres à myéline ont disparu et l'on ne constate plus qu'un épais réseau névoglique.

Ces lésions sont différentes de celles décrites par le même auteur sous le nom de « gliose péri-vasculaire » et qui consistent, elles aussi, en une atrophie

avec disparition des éléments nerveux et une prolifération de la névroglie ; mais ces modifications sont localisées et limitées tant dans la corticalité que dans la substance blanche.

La description d'Alzheimer, tout en se rapprochant des lésions qu'on observe dans la forme que nous avons en vue, en diffère par ce fait que, pour cet auteur, il s'agit d'oblitération incomplète des artérioles qui pénètrent de la pie-mère dans l'écorce.

La *symptomatologie* de cette forme est très analogue à celle des ramollissements en foyer ordinaire associée aux troubles mentaux et qui peut simuler quelquefois le tableau de la paralysie générale (voir l'obs. XVI).

Nous avons 2 observations remarquables à propos de cette forme que nous allons citer après celles relatives à la première variété.

OBSERVATION XIII

(Communiquée à la Soc. de Psych.,
le 24 octobre 1912, par MM. Kahn et Mercier.)

J..., Ludovic, âgé de trente-huit ans, boucher, entre dans le service du professeur Chantemesse à l'Hôtel-Dieu, le 17 mai 1912.

Il est amené par sa sœur, parce qu'il avait besoin de repos, son caractère et sa capacité professionnelle s'étant profondément modifiés ces dernières années.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Six frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rhumatismes articulaires à l'âge de dix-huit ans. Nie la syphilis.

Boucher de sa profession, a cessé de travailler il y a environ cinq ans, parce qu'il se trouvait sans force et sans volonté.

Déjà, auparavant, il avait présenté, il y a huit ans, une première attaque de paraplégie du bras gauche, survenue la nuit en chemin de fer. Impotence fonctionnelle, puis parésie du bras avec atrophie musculaire. Durée quatre à cinq mois.

Deuxième ictus il y a six ans, survenu le jour et s'étant localisé à l'extrémité inférieure du bras gauche. Impotence de courte durée.

Troisième attaque il y a quatre ans, survenant l'après-midi. Hémiplégie gauche qui disparaît complètement au bout de trois semaines. Enfin, il y a trois ans, ptosis de l'œil gauche qui dure plusieurs mois.

En même temps qu'il s'inquiétait de ces attaques de paralysie, le malade sentait son caractère se modifier. Il devenait triste, sans goût au travail, restait plongé dans le mutisme pendant des semaines entières, en même temps qu'il se montrait irritable, violent et coléreux.

Après des dépenses peu en rapport avec sa situation, il est obligé de cesser sa profession de boucher il y a cinq ans.

Deux ans après sa femme le quitte, à cause de la violence de son caractère.

Sa sœur le prend à sa charge. Elle remarque qu'il est

indifférent, qu'il ne se soucie pas de sa situation précaire, qu'il ne prend aucun soin de sa toilette. « Il sortirait en guenilles et même sans pantalon si on n'y veillait. » Il est en outre très pleurnicheur. Il larmoie à la moindre observation.

La mémoire n'est pas aussi bonne. Il a présenté il y a quatre ans une grosseur du volume d'une noix dans la région du poignet gauche. On le soigne par des piqûres. La grosseur disparaît. Le malade ne se souvient aucunement de cet épisode.

Sa sœur l'emmène consulter M. Deny à la Salpêtrière, qui nous l'envoie dans le service du professeur Chantemesse, à l'Hôtel-Dieu, où il entre en mai dernier.

A son entrée, il se présente avec une légère euphorie. Tout de suite on remarque un peu d'asymétrie faciale (côté gauche), une irrégularité pupillaire manifeste, la parole lente et traînante, heurtée de quelques accrocs.

État physique. — Appareils pulmonaire, circulatoire, digestif, normaux.

Du côté de *son système nerveux et sensoriel* on constate : la marche est normale, force conservée et égale des deux côtés ; tous les modes de la sensibilité sont conservés et normaux ; réflexes rotuliens, achilléens et réflexes du membre supérieur, brusques, saccadés, mais égaux des deux côtés. Pas de signe de Babinski. Flexion combinée de la cuisse et du bassin à gauche (côté de l'ancienne hémiplégie). La face est également déviée à gauche. Ce sont les deux seules traces qui restent de ses anciens ictus.

Examen des yeux (pratiqué par M. Coutela dans le ser-

vice du professeur de Lapersonne). — Inégalité pupillaire G > D.

Œil droit : réflexes à la lumière, à l'accommodation, consensuel, normaux. Fond d'œil normal.

Œil gauche : réflexes à la lumière, à l'accommodation, consensuel, disparus.

Musculature externe : parésie de la troisième paire.

Rétraction du releveur de la paupière gauche.

En résumé, paralysie incomplète de la troisième paire.

Examen des urines. — Normales (ni sucre, ni albumine).

Examen du sang. — Réaction de Wassermann positive.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — D'après les renseignements, deux ponctions lombaires auraient été précédemment faites, l'une dans le service de M. Guinard à l'Hôtel-Dieu il y a deux ans ; l'autre à la Salpêtrière, dans le service de M. Deny, au mois de mai dernier.

Dans le service du professeur Chantemesse, on lui a fait deux ponctions : l'une au mois de mai à son arrivée, l'autre au mois de septembre. Toutes les deux ont confirmé les renseignements : on ne lui a pas trouvé ni lymphocytose, ni albumine.

État mental. — Le malade, dans le service, se montre euphorique et insouciant. Il ne demande pas sa sortie de l'hôpital. Il ne s'inquiète pas de l'avenir ni de sa situation. Il reste souriant, sa mémoire est conservée en apparence ; quand il cause avec les infirmières, il leur raconte qu'il lui faut au moins 15 francs par jour pour manger, que dès qu'il sera sorti, il ira déjeuner tous les jours chez Marguery. (Or, il n'a plus aucune ressource et vit avec ce que sa sœur lui donne.)

Sa mémoire est moins bonne qu'il ne le paraît. Il ne se souvient pas de cette grosseur qu'il avait présentée au poignet il y a environ quatre ans, et pour laquelle son médecin l'avait envoyé consulter le Dr Guinard.

Ses calculs (divisions et multiplications), présentent des fautes.

Son écriture est tremblée avec des lettres raturées, du type de celle des paralytiques généraux.

Dans sa conversation, on note des accrocs de temps à autre, bien que les mots d'épreuve soient correctement prononcés.

Son caractère assez doux d'habitude devient extrêmement violent dès qu'on le contrarie. Il se bat avec tous ses voisins de salle, dès que ceux-ci font le moindre bruit.

En résumé, il s'agit d'un homme de trente-huit ans, vraisemblablement ancien syphilitique, qui, depuis cinq ans, est incapable d'exercer son métier de boucher; il dilapide le peu d'argent qu'il a, se montre insouciant de sa situation, devient indifférent, en même temps que se succèdent une série d'ictus se manifestant successivement par de la paralysie du bras gauche, une hémiplégie gauche, du ptosis, de la paralysie incomplète de la musculature externe et complète de la musculature interne de l'œil gauche. En plus, il présente du tremblement de la langue, dysarthrie, affaiblissement intellectuel, euphorie, tendances mégalomaniaques, modifications du caractère : symptômes en faveur d'une méningo-encéphalite diffuse.

Mais les rapporteurs de cette observation se demandent avec juste raison si ce syndrome n'est pas aussi bien dû à des foyers multiples et disséminés de ramollissement cérébral en rapport avec l'artérite syphilitique et si cette démence n'est pas plutôt une démence organique syphilitique qu'une démence paralytique.

C'est à cette dernière hypothèse que nous nous rallions ce qui nous permet de ranger cette observation dans ce groupe.

En faveur de ce diagnostic, on retrouve, comme signe de localisation, la flexion combinée des cuisses et du tronc et, comme propre davantage à la démence organique, la pleurnicherie du malade, mais qui depuis quelques mois a diminué. Mais ce qui est ici le plus particulier, c'est l'absence complète de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, traduisant l'absence de réaction méningée.

OBSERVATION XIV

(Citée dans sa thèse par M. Bénon, 1905, p, 66.)

M. Jar..., âgé de quarante ans, pâtissier, entre à l'Asile de Ville-Évrard le 1er décembre 1904. Le malade donne des renseignements exacts sur ses antécédents ; sa femme nous les a confirmés.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade, qui s'est alcoolisé, à partir de l'âge de quarante-cinq ans (le malade était né), est mort d'une congestion pulmonaire à

cinquante-sept ans. La mère n'a eu qu'un enfant ; elle est morte d'infection puerpérale. Un oncle maternel était atteint de débilité mentale : il est mort à quarante ans.

Antécédents personnels. — Il n'a eu aucune maladie dans son enfance, ni dans sa jeunesse. Il a été réformé pour « varices ». Il s'est marié à vingt et un ans, en 1886 ; sa femme a eu en 1890 une petite fille, aujourd'hui atteinte de mal de Pott. A la suite de discussions violentes, sa femme, en 1891, la quitté. Cependant, le malade contracte *la syphilis* chancre, roséole, plaques muqueuses buccales et anales. Il est traité par le proto-iodure de mercure pendant six mois seulement.

De 1891 à 1899, il jouit d'une santé excellente ; ce n'est qu'en cette dernière année (1899) qu'il ressent des douleurs lombaires et des douleurs en ceinture. Ces douleurs durent quatre ou cinq jours.

Même état en 1900. En 1901, il entre à Saint-Antoine. On constate chez lui, dit-il, de l'exagération des réflexes rotuliens ; il n'a toutefois jamais eu de paralysie, ni de difficulté pour uriner.

C'est en septembre 1912 seulement que la faiblesse musculaire du côté droit apparait. Elle est d'abord plus accusée à la jambe droite qu'au bras droit. En même temps, le malade supporte des douleurs atroces dans l'hypocondre droit.

Au mois de juillet 1903, en l'espace de deux ou trois jours, la paralysie est aussi marquée au bras qu'a la jambe.

Avant d'être hémiparésique, puis hémiplégique, le malade a présenté des troubles psychiques ; sa femme donne sur ce point les détails qui suivent :

Dès 1896, le caractère du malade change. Il devient

méchant; il a des colères violentes dans lesquelles il injurie et insulte grossièrement sa femme. Parfois, il l'a menacée de coups. Rien de tel, avant cette date, ne se passait dans le ménage. D'autre part, il prend des habitudes marquées de paresse, il ne travaille plus qu'un ou deux jours par semaine ; malgré les remarques de sa femme, il persiste dans cette inactivité qui entraîne la gêne dans le ménage. Depuis cette époque encore il est méfiant ; il se figure que tout le monde lui en veut, qu'on cherche à le voler, à le tromper ou à lui tendre des embûches.

Ces modifications du caractère de l'activité, du jugement se sont accentuées d'année en année.

Depuis 1902, les idées délirantes dominent le tableau clinique.

On examine le malade le 28 avril 1905.

Son hémiplégie est à la période spasmodique. Le sillon naso-labial droit a disparu ; la commissure droite est abaissée ; la fente buccale est déformée et presque immobile à droite ; la langue est déviée à droite ; le malade ne peut fermer isolément l'œil droit. La faiblesse musculaire est très nette au membre supérieur droit ; dans la marche, le membre est contracturé en flexion. Au membre inférieur droit, on constate la même diminution de la force musculaire ; dans la marche, le membre est contracturé en extension et la démarche est hélicopode.

Tous les réflexes sont exagérés aux membres droits. Le réflexe cutané plantaire droit se fait en extension. Le réflexe crémastérien droit et les réflexes abdominaux sont abolis. Le réflexe massétérien est faible. Il y a de la trépidation épileptoïde au membre inférieur droit.

Du côté gauche, les réflexes sont normaux.

Il y a une hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite. Le malade présente un nystagmus bilatéral ; il n'a pas le signe d'Argyll-Robertson.

La main droite est succulente et hypothermique.

Au point de vue mental, le malade n'est pas désorienté ; sa mémoire et son attention sont conservées. Les troubles du jugement consistent en idées de persécution plus ou moins systématisées, accompagnées d'interprétations délirantes multiples.

Ce sont des gens de la Bande Noire qui lui en veulent, qui lui font des misères et qui désirent lui « tirer de l'argent ». Dans la dernière maison qu'il habitait, il y a eu réellement (c'est sa femme qui l'a dit) un individu poursuivi comme membre de cette bande. C'est depuis ce moment que le malade croit que tous ceux qui le tourmentent font partie de cette société. « M. Ménissier même, nous dit-il, qu'il a connu autrefois (il y a environ dix ans) et qui lui a causé de nombreux ennuis, devait sûrement être de cette bande-là. » Il l'a signalé au préfet de police.

Quant aux habitants de sa maison, ils sont tous membres de cette Bande Noire. Le malade dit : « J'étais entouré d'individus suspects et du reste la maison leur appartenait. Parmi ces gens-là, il y en avait un qui était employé supérieur de la poste : il servait habilement la bande ; il était bien là pour observer. » Cette bande est supérieurement organisée : elle a des médecins, des avocats, des officiers, des journalistes, des curés, des évêques, etc. Il suppose que le propriétaire même de la maison où il demeurait avait des attaches avec cette bande ; en effet, quand il le rencontrait, celui-ci lui

disait : « Chut ! ne dites rien... il ne faut rien dire. » Sa femme raconte qu'un jour après la visite d'un de ses amis, il dit : « Tu vois, il est venu pour m'assassiner, il reviendra. »

A son avis, au-dessus de la Bande Noire, il y a « la Haute Bande Noire, la haute volée avec barons, comtes, grands-ducs, généraux, etc... »

Il accuse sa femme d'avoir fait cause commune avec tous ces gens-là.

Ces troubles du jugement amenaient chez le malade des réactions plus ou moins violentes ; il nous dit : « Je ne pouvais plus les sentir. » Sa femme en effet déclare qu'il entrait par intervalles dans des colères intenses, avec insultes, injures et menaces tant contre sa femme elle-même que contre les voisins. D'autre part, il a écrit à des députés, à des sénateurs, et plusieurs fois au préfet de police.

A l'asile, il est calme ; il y a un aliéné, ancien ingénieur civil, qu'il croit membre de la Bande Noire : Il était secrétaire au gérant » ; il ne peut rien ajouter de plus. Ici, au début il se croyait poursuivi par un chef de la bande et il entendait sa voix (?).

Quand sa femme vient le voir il est content ; mais il lui adresse bientôt de nombreux reproches.

Le malade présente du rire et du pleurer spasmodiques.

Les autres appareils sont normaux.

Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines.

Ici finit l'observation de ce malade si intéressant ; et nous avons cru bien faire en la rapportant.

Malheureusement, nous n'avons pas pu retrouver les traces de ce malade pour savoir comment il a

évolué dans la suite. Mais on voit que ses idées, tout en étant assez bien systématisées, sont assez confuses, empreintes d'absurdité ; elles se sont développées sur un fond démentiel. Du reste, chez ces malades, l'état démentiel s'accuse de plus en plus à la période terminale.

OBSERVATION XV

(Rapportée par le même auteur.)

Mme Chig..., ménagère, âgée de quarante-huit ans, entre à l'Asile de Maison-Blanche le 6 mars 1905.

Sa fille donne des renseignements sur ses antécédents.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à l'âge de cinquante ans, d'un « chaud et froid ». Sa mère, qui était éthylique, est morte subitement. Elle a eu cinq enfants. Les deux frères et les deux sœurs de la malade sont bien portants. On ne trouve rien chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Elle n'a pas eu de maladie dans sa jeunesse. Elle a été réglée à douze ou treize ans. Elle exerçait la profession de lingère ; elle a eu pendant longtemps de fortes migraines.

A dix-huit ans, elle a tenté de s'asphyxier au charbon. Elle a eu deux enfants et une fausse couche. Le premier enfant est une fille, qui est bien portante ; c'est elle qui donne les renseignements ci-contre. Comme notre malade avait refusé de se marier avec le père de ce premier enfant, elle épouse, à vingt-deux ans, en 1879, un homme dont elle a une seconde fille, qui meurt à l'âge de trois mois ; de plus, après

ce second enfant, elle a eu une fausse couche de quatre ou cinq mois.

Sa fille dit que son mari lui avait communiqué *la syphilis*. Pour cette raison et pour d'autres, la malade divorce en 1890.

Quelque temps après, en 1891, elle vient à Paris ; en 1898, elle présente à la jambe un *ulcère* d'origine *syphilitique* ; cet ulcère a laissé une cicatrice *policyclique*, brune sur ses bords, nacrée à la partie centrale. Enfin, le mari de notre malade serait mort à quarante-sept ans d'une *paralysie générale*. Il faut ajouter que la malade se livrait à quelques excès de boisson.

Depuis 1898, elle jouissait d'une santé à peu près parfaite, quand, en janvier 1905, vers le 15 de ce mois, elle est atteinte d'un *ictus apoplectiforme*. Avant cette date, sa fille avait déjà remarqué quelques modifications de ses facultés psychiques. Ces prodromes mentaux ont précédé de plusieurs mois son attaque. C'est ainsi que sa mémoire avait diminué. Elle ne se souvenait plus des faits récents. Au contraire, les faits aciens étaient conservés. Quand on lui parlait, elle ne faisait pas attention. Il fallait lui parler fort et alors seulement elle fixait son attention.

Son caractère avait changé ; elle était devenue méchante, acariâtre. Elle n'était jamais satisfaite de ce qu'on disait ou faisait et souvent elle prononçait des paroles fort désagréables ou même grossières. Allait-on la voir, par exemple, avec une personne qu'elle ne connaissait pas très bien, elle s'écriait : « tu ne devrais pas fréquenter cette femme... c'est une cochonne... une putain... tu ferais mieux de rester chez toi. »

Elle était devenue aussi d'une sensiblerie très prononcée; elle se mettait à pleurer à l'occasion de simples futilités.

Elle négligeait sa toilette et son ménage; très soignée autrefois, elle était devenue excessivement malpropre et sa maison était un véritable taudis.

Enfin sa fille avait remarqué qu'elle ramassait une foule de petits bouts de papier, des images sales, déchiquetées, de Jésus-Christ ou de la Sainte-Vierge; elle collectionnait en même temps les boîtes de sardines.

Elle mettait tous ces objets « précieux » sur sa cheminée et autour de sa glace et elle trouvait que « çà faisait très bien ».

C'est à la suite de ces puérilités, de ces négligences et de ces troubles de l'affectivité (15 janvier 1903), qu'elle a été frappée d'une attaque de congestion cérébrale. Cette attaque a eu lieu dans la nuit : la sensibilité, la motilité et l'intelligence étaient abolies.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les mouvements et la sensibilité reparaissent, sauf *du côté gauche qui est paralysé;* la parole reste difficile. Elle ne reconnaît pas sa fille et elle se livre bientôt aux actes les plus bizarres. Ainsi elle quitte sans cesse son lit et quelquefois se promène toute nue. Un jour, elle s'habille en homme; elle met un soulier d'un pied, un chausson de l'autre, revêt un gilet et un paletot... et elle criait la bouche comme empâtée: « Je veux m'en aller d'ici, je veux m'en aller ». Elle ne semble pas comprendre, quand on lui parle : « où est votre fille? » (qui est présente), elle va à la cheminée et montre une image quelconque.

Après trois ou quatre jours, elle reconnaît sa fille, mais

elle est désorientée, elle ne sait pas où elle est. Elle pleure, gémit : « ma fille ne m'aime plus ; mes frères que j'ai toujours aimés ne m'ont jamais aimée ». Elle dit que tout le monde lui en veut, sa fille, ses voisines, l'infirmière de l'hôpital Bichat, où on l'a conduite.

Elle présente des hallucinations de l'ouïe et de la vue. Elle entend sa mère ou son père, son frère ou sa sœur lui parler ; ils lui disent : « tu sais, je vais venir habiter avec toi ».

Au un autre moment, elle les voit, elle croit qu'ils sont près d'elle.

On l'examine le 2 mai 1905.

L'asymétrie faciale est assez marquée. Le sillon naso-labial gauche est moins net qu'à droite. La malade ferme bien les deux yeux. Elle ferme seul l'œil gauche et l'œil droit ; quand elle ferme l'œil gauche, les paupières supérieures et inférieures sont agitées de tremblements nombreux. La narine gauche est nettement moins ouverte que la droite. La lèvre supérieure, dans sa partie gauche, est tombante. Pendant le rire, les rides sont moins accusées du côté gauche.

Si on fait ouvrir la bouche à la malade, on remarque que l'orifice buccal est asymétrique ; il est plus ouvert dans sa partie droite, par action prédominante du muscle élévateur de la lèvre supérieure droite.

D'ailleurs, dès que la malade commence à ouvrir la bouche, on voit très nettement la partie droite de la lèvre supérieure s'élever plus haut que du côté gauche.

La langue est déviée à gauche et animée de menus tremblements.

La force musculaire des deux membres supérieurs, droit et gauche, est différente ; elle est un peu moindre du côté

gauche. Quand la malade a accompli un effort avec ce membre supérieur gauche, celui-ci, après cet effort, se met à trembler durant quelques minutes. Au niveau des membres inférieurs, il n'y a pas de différence notable. La marche enfin est normale.

Le réflexe rotulien gauche est plus fort et plus brusque que le droit. Le réflexe cutané plantaire ne se produit généralement pas après l'excitation ; les orteils restent immobiles. Quand il se produit, les orteils se mettent plutôt légèrement en flexion, tant à gauche qu'à droite.

Les réflexes abdominaux sont abolis à gauche. A droite on note seulement la présence du réflexe abdominal inférieur. Les réflexes des membres supérieurs sont un peu plus forts à gauche. Le réflexe masséterien est fort.

Il n'y a pas d'hémianesthésie sensitive du côté paralysé, mais la malade ressent des fourmillements dans le membre supérieur gauche.

Il n'y a pas de modifications des sensibilités spéciales. La malade se plaint seulement d'avoir des brouillards devant les yeux. Les pupilles sont égales et elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'état démentiel de la malade est prononcé. Elle ne sait pas où elle est; elle ignore en quelle année nous sommes; elle dit: « 1879 ou 1900... ça doit être 1879 ». Elle croit qu'elle est à l'asile depuis le mois de janvier. Elle dit exactement son âge, mais elle ne sait plus quand elle est née. En réalité la mémoire paraît presque abolie. Par instants, la malade semble faire effort pour fixer son attention sur une question posée, mais elle n'y parvient pas et elle dit: « Je ne sais pas, je ne sais plus. »

Elle n'a plus d'idées de persécution.

Les système vasculaire est athéromateux.

L'examen des autres organes est négatif.

Il n'y a pas d'éléments anormaux dans les urines.

OBSERVATION XVI

(Rapportée par le professeur Berkley, *the American Journal of insaniti*, avril 1899.)

Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, *syphilitique*, qui, huit mois avant son entrée à l'asile, eut une attaque apoplectique, puis à quelques mois d'intervalle, une seconde, après laquelle il présenta une hémiplégie gauche, de l'embarras de la parole avec un mélange d'idées de persécution et de grandeur. A l'asile, il a encore de la parésie du côté gauche, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes, du tremblement. Malgré un traitement spécifique énergique, l'état empire peu à peu, la démence apparaît ; il survient des crises épileptiformes et le malade succombe sept mois après son entrée ; *l'autopsie* est faite deux heures et demie après la mort.

La surface de la pie-mère est couverte d'un exsudat gélatineux ; elle est légèrement adhérente à l'écorce.

Les vaisseaux de la base du crâne sont considérablement épaissis et présentent sur leurs bords de fines rayures blanchâtres.

Le bulbe et la moelle sont fortement congestionnés. A l'examen microscopique les artères de la base présentent de l'endartérite oblitérante.

Dans les artères des méninges, la tunique interne n'est pas altérée, mais la tunique externe est envahie par une prolifération de petites cellules rondes à large noyau, disposées sous forme de nodules, formant ainsi une péri-artérite noueuse.

Les vaisseaux des méninges rachidiennes ne présentent que peu d'altérations. De même, les coupes de moelle par les diverses méthodes restent négatives au point de vue pathologique.

Dans le bulbe, quelques cellules présentent avec le bleu de méthylène une chromatolyse centrale. Dans l'écorce cérébrale les cellules de la névroglie sont nombreuses autour des vaisseaux. Quant à ces derniers, artères et veines, ils présentent des altérations intensives de leur tunique externe. Les capillaires sont tordus et épaissis. En certains points, la lumière de l'artère est oblitérée ; les territoires irrigués par ces vaisseaux oblitérés ne se colorent plus par hématoxyline et montrent leurs éléments dégénérés, nécrosés.

En dehors de ces zones de ramollissement jaune, qui ne se voient plus dans la substance blanche sous-corticale, les cellules nerveuses ne présentent que de légères altérations. Dans les corps striés, les altérations vasculaires sont moins intenses que dans l'écorce.

OBSERVATION XVII

(Citée par M. J. Charpentier dans sa thèse de 1904, p. 121.)

B... William, âgé de cinquante-sept ans, ancien orfèvre, entre à l'asile de Vaucluse, le 28 novembre 1903, venant de la Maison départementale de Nanterre.

Il est accompagné des certificats suivants :

1° « Affaiblissement intellectuel et moteur consécutif à plusieurs attaques congestives ; idées de persécution ; hallucinations de l'ouïe : « A Nanterre, dit-il, on ne cessait de l'insulter. » (Dr Garnier, 23 novembre 1902) ;

2° » Affaiblissement des facultés mentales avec hallucinations, illusions, interprétations délirantes, idées de persécution, excitation passagère. » (Dr Magnan, 24 novembre 1903).

L'examen somatique permet de constater la présence d'une hémiparésie droite. Le sillon naso-labial est effacé à droite, la bouche est déviée à gauche, la langue un peu déviée à droite. La faiblesse musculaire est manifeste du côté droit. B... traîne la jambe droite quand il marche. Le mouvement de serrer est accompli très faiblement par la main droite, et l'écriture est pénible.

La pupille droite est beaucoup plus dilatée que la gauche. Le réflexe à la lumière est aboli, le réflexe à l'accommodation est faible.

Le réflexe pattellaire est très exagéré des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion à gauche, à droite, il y a seulement une tendance à l'extension du gros orteil.

Les différents appareils sont sains.

B... nous dit avoir eu *la syphilis* il y a vingt ans.

L'affaiblissement de la mémoire est manifeste. Il n'a aucune notion du temps. Il nie énergiquement avoir jamais eu une attaque la veille. Le lendemain, nous lui renouvelons notre question, il nous répond aussitôt qu'il a eu, il y a six mois, sur une place publique, un vertige, puis une perte de connaissance à la suite de laquelle il eut quelque difficulté à parler. Il manifeste, comme d'ailleurs les certificats reproduits

ci-dessus le mentionnent, des idées vagues de persécution : on l'insulte, on lui dit des sottises, des grossièretés. De temps à autre, il est un peu turbulent. Un soir, tout à coup, les infirmiers le voient très pâle, constatent que sa température est très abaissée, il semble somnolent, le regard est vague. Cet état de demi-coma ne se dissipe pas, mais du moins ne se transforme à aucun moment en coma complet. Il regarde le médecin qui l'approche, tire la langue quand on l'y invite, prend encore un peu de nourriture. L'hypothermie est toujours très marquée. Cependant il n'y a aucun signe d'hémiplégie récente. L'urine contient un peu d'albumine.

La mort survient dans cet état au bout de trente-six heures.

Autopsie. — Cerveau : la dure-mère est adhérente à la calotte cranienne.

Les méninges sont un peu épaissies par endroits, mais non adhérentes.

Il existe des lésions athéromateuses excessivement prononcées de toutes les artères de la base et de beaucoup d'artères des circonvolutions. Le tronc basilaire est énormément dilaté et déformé.

Hémisphère droit. — A la face convexe, ramollissement ancien de très petites dimensions à la partie postérieure du lobe pariétal supérieur. A la coupe de Brissaud, hémorragie récente de la grosseur d'une grosse noix à la partie postérieure de l'hémisphère, s'étendant entre l'extrémité postéro-externe de la cavité digitale et la surface extérieure du cerveau.

Hémisphère gauche. — Pas de lésion corticale. A la coupe : premier petit foyer hémorragique ancien de plus grandes dimensions, en un point à peu près symétrique du foyer

hémorragique récent de l'hémisphère droit, c'est-à-dire entre l'extrémité postérieure de la cavité digitale et la surface extérieure de l'hémisphère.

Le plancher du quatrième ventricule offre des granulations.

Cœur. — Présente une hypertrophie considérable, il pèse 690 grammes. Il existe de l'athérome à l'origine de l'aorte.

Foie. — Est augmenté de volume, pèse 1.750 grammes ; il est gras.

Reins. — Le rein droit pèse 250 grammes. La surface est un peu irrégulière, lobulée, et présente un kyste gros comme une cerise. La coloration est pâle, sa consistance diminuée. La capsule se détache facilement.

Le rein gauche est enfoui au milieu d'une masse graisseuse informe qui lui adhère intimement, on arrive à l'isoler néanmoins, quoique difficilement.

Il apparaît alors excessivement atrophié (70 gr. environ) et déformé, présentant à sa surface un certain nombre de kystes, les uns très transparents, les autres renfermant un liquide puriforme. Le bassinet est extrêmement dilaté et forme une hydronéphrose remplie d'urine claire.

Poumons. — Pas de lésion.

Examen histologique. — *Cerveau:* 1° Coloration à l'hématoxyline-éosine. Les méninges sont épaissies et infiltrées au niveau des sillons. Les vaisseaux sont très congestionnés ; beaucoup présentent de la péri-artérite. Certaines artères de moyen calibre ont leur paroi dégénérée sur le mode hyalin et, en général, il y a un certain degré d'endartérite.

Sur une coupe se voit un petit ramollissement superficiel.

Du côté de l'écorce, on constate une prolifération des cellules de névroglie à la périphérie, l'infiltration du tissu

nerveux par des cellules rondes. Les artères présentent un certain degré de péri-artérite, très intense en certains points, surtout dans la substance blanche, et certaines d'entre elles semblent presque complètement oblitérées par la prolifération de l'endartère. On voit çà et là, dans la substance grise, de petits foyers hémorragiques.

Dans la substance blanche se voient des foyers de désintégration lacunaire n'ayant pas pris les colorants et autour desquels on voit une infiltration beaucoup plus intense et une artère présentant de la péri-artérite très accentuée ;

2° Coloration par la méthode de Weigert : la couronne rayonnante est raréfiée. Il en est de même des fibres de Tuczek qui, en outre, sont variqueuses.

3° Coloration par la méthode de Nissl : les cellules pyramidales ont à peu près conservé leur forme ; certaines d'entre elles cependant sont globuleuses. La substance chromatique est dissoute (chromatolyse) ; par contre, il y a accumulation de pigment. Certaines cellules sont presque entièrement détruites.

Bulbe. — Les coupes du bulbe colorées à l'hématoxyline-éosine offrent deux foyers de désintégration lacunaire : l'un au niveau de l'entrée de l'olive, l'autre situé du côté opposé, à la partie interne du faisceau pyramidal.

Il existe de l'endartérite très marquée des artères de la surface du bulbe. A l'intérieur de l'organe, les vaisseaux présentent de la péri-artérite.

Les coupes colorées par la méthode Weigert-Pal présentent une dégénérescence partielle de l'un des faisceaux pyramidaux.

Cette observation peut être considérée comme représentant un cas de ces formes intermédiaires qu'on rencontre si fréquemment parmi les déments syphilitiques.

OBSERVATION XVIII

(Communication à la Soc. de Psych., le 18 mai 1911 par MM. Laignel-Lavastine, Kahn et Benon.)

B... Alphonsine, est entrée le 19 octobre 1909 dans le service du professeur G. Ballet à la clinique avec le certificat suivant :

« Paralysie générale progressive, grand affaiblissement psychique. Inconscience de sa situation. Désordre des actes. Aphasie. Contentement. Pupilles rigides et déformées, surtout à gauche. Embarras de la parole. Reliquat d'une hémiparésie gauche. La malade semble avoir présenté des symptômes d'angoisse et d'apraxie, incapable de s'habiller seule, mettant ses effets à l'envers, balayant avec divers ustensiles de ménage, allant au marché avec un broc en zinc, au lieu d'un panier. Elle méconnaissait l'usage des objets en général. »

C'est une femme âgée de quarante ans, brunisseuse.

Antécédents héréditaires. — Une cousine a eu 2 crises d'épilepsie.

Antécédents personnels. — Elle vécut maritalement avec un ouvrier. Pas de saturnisme, mais une albuminurie soignée à Tenon.

Traitée à plusieurs reprises pour des accidents qui semblent être syphilitiques. Quelques excès alcooliques. Caractère actif, ordonné, susceptible. Elle restait des semaines entières à bouder ses amies.

Histoire de la maladie. — Début par une hémiplégie gauche en septembre 1906 (on ne sait pas si le début fut brusque ou progressif) dont il ne reste plus qu'une hémiparésie.

Puis apparurent et se développèrent des troubles du caractère, de la mémoire et de la conduite. La malade devint impatiente, irritable et coléreuse.

Elle faisait des erreurs, commettait des oublis, se livrait à des défenses inconsidérées.

Ces troubles s'accentuèrent dans les mois qui précédèrent son admission à Sainte-Anne. Plusieurs fois on la trouva perdue dans la rue. D'autres fois elle s'y promenait presque toute nue.

Il semble bien qu'elle ait présenté à ce moment des troubles agnosiques ; elle jetait des boîtes d'allumettes dans le poêle à la place de fagots, allait chercher un litre de lait avec un verre au lieu d'une bouteille, se rendait au marché avec un broc en zinc au lieu d'un panier etc. etc.

Ces actes la firent amener à l'infirmerie spéciale, puis à la clinique, où on l'examine.

Octobre 1909. — B... est calme ; répond volontiers aux questions qu'on lui pose ; s'intéresse à ce qu'il se passe autour d'elle ; pleure facilement ; ne se rend pas compte de sa situation que par intervalles et souvent incomplètement ; mais se désespère de ne pas pouvoir répondre correctement et a conscience des troubles de sa mémoire. Pas d'euphorie.

Sa parole est empâtée, bredouillante, mais pas de dysarthrie proprement dite. Lorsqu'elle prononce mal les mots d'épreuve, elle le remarque. Lorsqu'on l'interroge, ce qui frappe dans ces réponses, c'est une amnésie rétro-antérograde profonde.

C'est à elle qu'est due la désorientation apparente de la malade dans l'espace et dans le temps.

D. — Quel âge avez-vous ?

R. — Je ne sais pas.

D. — Quel âge avez-vous ? Tâchez de vous souvenir ?

R. — J'ai dix-neuf ans... Non, j'ai plus que cela ; j'avais dix-neuf ans quand je suis venue à Paris. Un, deux, trois, quatre, cinq, six, etc..., jusqu'à trente-cinq.

D. — Avez-vous trente ans ?

R. — Oui.

D. — Avez-vous quarante ans ?

R. — Oui.

D. — En quel mois sommes-nous ?

R. — En octobre (exact).

D. — En quelle année ?

R. — Je ne sais pas.

D. — En quelle saison ?

R. — En hiver. J'ai toujours froid.

D. — Quel jour, quel quantième ?

R. — Je ne sais pas. 1, 2, 3, 4, 5, etc... Non. Ce n'est pas cela. Je m'en rends compte.

Sur la date de sa naissance, elle se trompe également, mais s'en aperçoit.

D. — Y a-t-il longtemps que vous êtes malade ?

R. — Il y a trois ans environ (exact).

D. — Comment s'appelle l'établissement où vous êtes en ce moment ?

R. — C'est Saint... Je ne sais plus. C'est Saint... Comment donc est-ce que cela s'appelle. C'est Fresnes ?... Je ne sais plus.

D. — Où étiez-vous avant de venir ici ?

R. — Chez M. B... C'est un homme toujours pressé, qui ne reste pas en place. Il travaille (elle cherche)... Ah !... dans les jouets. J'ai fini par trouver (fait-elle observer, contente).

D. — Où habitez-vous ?

R. — Rue... Ah !... rue... Attendez, je vais vous le dire. C'est tout de suite... en montant, je vais vous le dire.

D. — Connaissez-vous Charonne ?

R. — Oui, justement, c'est à Charonne que j'habite.

D. — Connaissez-vous le Père-Lachaise ?

R. — Oui. C'est tout plein de monuments.

D. — Est-ce quelque chose de particulier ?

R. — Oui, on y met des morts.

D. — C'est donc un cim...

R. — Un cim...

D. — Un cimetière.

R. — Oui, un cimetière.

D. — Savez-vous où vous êtes née ?

R. — A Angers (exact).

D. — Êtes-vous mariée ?

R. — Non. Je suis restée longtemps avec une personne (exact).

Elle se rend compte qu'elle a été malade.

— J'avais beaucoup de mal à remuer la main. J'avais de la perte de mémoire.

Elle dit tout cela lentement, avec effort.

Elle veut être aimable avec le médecin. Elle dit qu'elle est contente d'être à Sainte-Anne avec le docteur, mais qu'elle préférerait, cependant, être chez elle.

Parfois, en répondant à une question, il semble qu'elle parle comme si elle avait de la paraphasie.

D. — Comment vous trouvez-vous maintenant ?

R. — Je vais toujours à peu près. Mais je trouve un peu à rédire, à rendre compte de mes comptes, de mes affaires à des gens qui ne sont pas d'ici.

La malade se fatigue vite. Ses réponses deviennent rapidement contradictoires. Quand elle n'est pas fatiguée, ses réflexions sont sensées, elle cherche à se rappeler, se corrige.

Nullement apathique, elle s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Son affectivité est restée intacte en apparence. Elle a conservé ses sentiments de pudeur. Son émotivité est exagérée. Elle a de la sensiblerie et pleure presque sans cause.

Elle n'est pas euphorique, se plaint de sa mauvaise mémoire.

Plus tard elle se plaindra d'être malade.

L'inconscience de sa situation est plus apparente que réelle. Si elle dit qu'elle se plaît à Saint-Anne, elle ajoute qu'elle serait mieux chez elle.

La mémoire de fixation est aussi atteinte que la mémoire d'évocation. Si les épreuves de calcul, d'écriture, de lecture, inégales selon les jours, sont toujours très médiocres, elle ne peut répéter, d'autre part, les mots ou les phrases, qu'on

lui demande de retenir. Sauf quelques préoccupations hypocondriaques, aucune idée délirante.

Pas d'apraxie. Un peu d'angoisse, lorsqu'elle est fatiguée.

La marche est lente et traînante des deux côtés également. La force est diminuée à gauche. La langue est deviée, pas de tremblements fibrillaires. Réflexes tendineux exagérés des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs. Phénomène d'orteil à gauche. Pupilles rigides, égales, déformées surtout à gauche. Signe d'Argyll-Robertson. L'état mental et l'état physique de la malade ne tardent pas à empirer.

5 janvier 1910. — On remarque de l'albumine dans les urines ; le cœur fléchit, le pouls est petit et dépressible.

8 janvier. — Râles sous-crépitants aux deux bases.

11 janvier. — La malade entre dans le coma et meurt le 13.

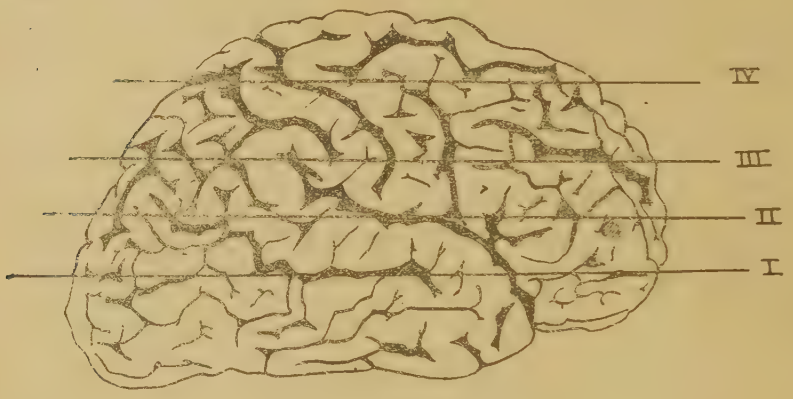
Autopsie. — Est faite le 15 janvier 1910 : les poumons congestionnés aux bases, emphysémateux en avant, sans tuberculose ; quelques tubercules crétacés dans les ganglions trachéo-bronchiques : le cœur gros pesant 420 grammes ; le ventricule gauche hypertrophié ; la crosse aortique dilatée avec peu d'athérome ; foie, rate, reins normaux avec adhérence de la séreuse : la surrénale droite (10 gr.) pourrie. Les artères de la base du cerveau sont très athéromateuses.

L'encéphale présente un petit ramollissement ocre à la face externe du lobe frontale de son hémisphère droit et un autre ramollissement visible à la face externe du ventricule latéral de son hémisphère gauche.

A la face postérieure de la moelle cervicale, existe une symphyse méningée duro-arachnoïdo-pie-mérienne.

En faisant débiter l'hémisphère cérébral droit en cinq tranches par quatre coupes parallèles à la coupe de Pierre

Marie, on voit sur la face externe de cet hémisphère la coupe I passer par le sillon parallèle à 17 millimètres au-dessous de la coupe II. Celle-ci, coupe de Pierre Marie, passe par le pied du F^{III} ; la coupe III, à 14 millimètres au-dessus, passe par F^{II} ; la coupe IV à 16 millimètres au-dessus de la coupe III passe par F^{I}.



On constate ainsi l'existence de six ramollissements.

La coupe I : un ramollissement hémorragique triangulaire à sommet antérieur de 30 millimètres de long sur 11 millimètres de large, en arrière et en dehors de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, dont il est séparé par une bande de 5 millimètres de large de tissu sain.

La coupe II : un premier ramollissement ocre avec cavité en étoile dans la partie antérieure de F^{III} et répondant à la dépression ocreuse décrite à la face externe de l'hémisphère ; un deuxième ramollissement transformé en longue cavité par résorption de son contenu, dont les parois présentent encore quelques points jaune ocre, et qui occupe les trois quarts postérieurs de la limite entre le putamen et la capsule externe ; et un troisième ramollissement linéaire dans la

moitié postérieure de l'union du putamen et du globus pallidus; on remarque de plus, sur cette coupe, un petit piqueté jaune sur l'épendyme de la corne occipitale du ventricule latéral.

Enfin la coupe III : un petit ramollissement plus ou moins arrondi dans la tête du noyau caudé et affleurant à l'épendyme du ventricule latéral ; cet épendyme, épaissi, a l'aspect classique de la langue de chat.

Les coupes macroscopiques de l'hémisphère gauche montrent deux ramollissements.

L'un est à son maximum sur la coupe de Flechsig. C'est, un foyer rouge, hémorragique, du volume d'une amande, occupant le tiers postéro-externe du putamen et la moitié postérieure de la capsule externe jusqu'à l'avant-mur.

Il existe encore sur une coupe passant à 15 millimètres de la coupe de Flechsig ; il est réduit à une lentille dans la partie moyenne de la capsule externe au contact du putamen.

Sur cette même coupe, on voit le second ramollissement ocre, dont on saisissait la trace à travers l'épendyme ventriculaire ; immédiatement sous-épendymaire, il décrit une longue virgule à la face interne de la tête du noyau caudé.

Examen histologique

Lobule paracentral droit. — La pie-mère, d'aspect général normal à la surface de la circonvolution, présente une infiltration lymphocytique légère, mais certaine, à prédominance péri-vasculaire, et surtout marquée dans le fond des sillons. L'écorce est irrégulièrement atteinte par la vascula-

rite. Brusquement, à côté du territoire malade, est une région tout à fait saine. La même lésion, vascularite, atteint plus la substance blanche. Dans celle-ci, les vaisseaux moins nombreux, mais plus volumineux, présentent par place une infiltration périvasculaire, dont l'aire dépasse à tel point la lumière vasculaire qu'elle paraît être nodulaire.

Dans la substance grise, il existe une périvascularite typique des vaisseaux de moyen calibre avec intégrité des capillaires.

La méthode de Nissl permet l'analyse des éléments contenus dans les gaines de His, distendues et proliférées. On distingue :

1° De petits noyaux ronds opaques, soit seuls, sans protoplasma, soit seuls dans un protoplasma clair annulaire ou allongé, soit doubles dans un protoplasma clair allongé ;

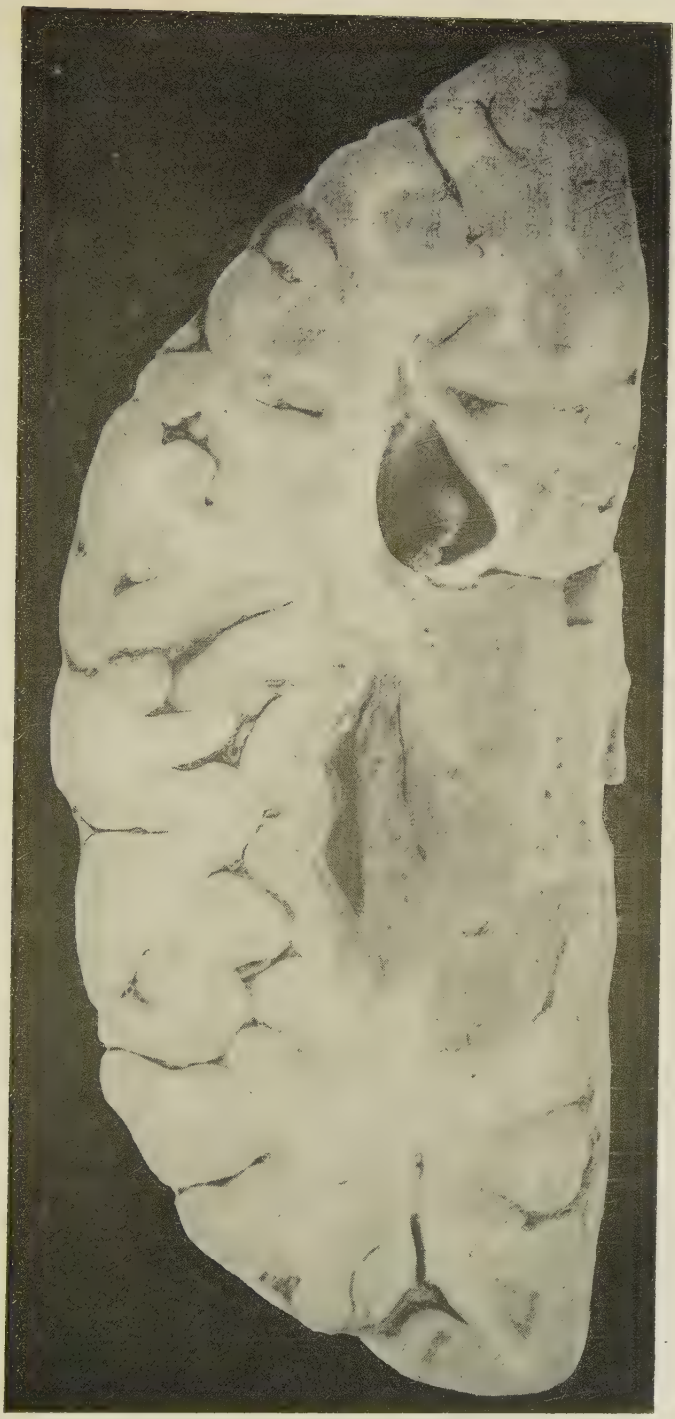
2° Des noyaux ronds, de volume moyen, riches en chromatine, plus ou moins rayonnés, à la périphérie des cellules triangulaires, de coloration métachromatique diffuse ou granuleuse ;

3° Des noyaux assez gros, mais colorés, généralement uniques dans des cellules allongées ;

4° Enfin des noyaux un peu plus volumineux, mais clairs, ronds ou ovales, sans protoplasma appréciable, à la limite du tissu nerveux.

Il s'agit donc de gainite avec prolifération de plasmazellen, envahissement de lymphocytes à divers degrés de développement et réaction névroglique de voisinage.

Dans le cortex, les cellules nerveuses, souvent pâles et rétractées, parfois neurophagées, paraissent plus modifiées



Ramollissement multiple d'origine syphilitique
(D'après Laignel-Lavastine, Kahn et Bénon)

dans leurs qualités tinctoriales qu'atteintes par les cellules satellites, qui ne sont pas augmentées de nombre.

Lobule paracentral gauche. — L'aspect général est normal. Dans les méninges, en plus d'une granulation de Paccioni, on relève de l'endo-artérite d'une artère méningée, quelques lymphocytes autour des veinules et de petits foyers lymphocytiques au fond des sillons, au voisinage des veines. Dans l'écorce, il n'existe pas d'infiltration des cellules rondes, et la méthode de Nissl ne montre qu'une chromatolyse très discrète de quelques cellules nerveuses.

Pied du F^{III} *gauche.* — La seule lésion remarquable est l'endartérite marquée de l'artère méningée. L'endartère est, dans la moitié de sa circonférence, extrêmement épaissie, sous forme d'un croissant de tissu néoformé, plus lâche à sa partie profonde, immédiatement sous l'épithélium.

Protubérance. — L'artère basilaire volumineuse présente une endartérite chronique, très marquée, avec pustules athéromateuses. Le plancher du quatrième ventricule a des granulations épendymaires nombreuses Les coupes de Weigert montrent la raréfaction des fibres du faisceau pyramidal droit.

Moelle cervicale. — Même raréfaction dans le faisceau pyramidal croisé gauche, nettement dégénéré, avec une augmentation marquée de densité du tissu névroglique. Le reste est normal.

Moelle dorsale et lombaire. — On suit nettement la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche.

Moelle sacrée. — En plus de la dégénérescence pyramidale qui s'épuise, du canal épendymaire oblitéré et remplacé par l'agglomération de vingt boyaux épithéliaux, on note la

dégénérescence graisseuse d'un certain nombre de cellules radiculaires antérieures, avec fréquence de la chromatolyse partielle ou totale.

Foie. — Légère sclérose porto-biliaire. Congestion très marquée péri-sus-hépatique avec atrophie trabéculaire évidente de même topographie.

Pancréas. — La tête a un parenchyme normal ; les îlots de Langerhans, assez volumineux, sont souvent congestionnés.

La queue avec congestion, sclérose périlobulaire assez marquée et légère infiltration graisseuse.

Surrénales. — Pas d'épaississement de la capsule fibreuse, glomérulaire petite, énorme spongiocytose de la fasciculée, réticulée congestionnée et peu pigmentée, tel est l'aspect de la corticale.

La médullaire est *très hyperplasiée ;* ses cellules sont nombreuses, mais petites ; ses vaisseaux congestionnés ; elle a dans sa périphérie quelques enclaves spongiocytées de la corticale.

Hypophyse. — Le lobe postérieur est congestionné. L'antérieur l'est davantage ; il est de plus sclérosé dans sa partie juxta hilaire. Le parenchyme, très riche en cellules et, dans son ensemble, à prédominance de chromophiles et surtout d'éosinophiles, varie un peu d'aspect tinctorial selon les régions.

Dans l'extrémité latérale du lobe glandulaire, l'éosinophilie est presque pure. Dans un point de l'extrémité opposée, prédominent les chromophobes. Beaucoup de ces chromophobes sont vacuolisées.

Thyroïde. — Est presque normale.

Parathyroïdes. — L'intérieure gauche a peu d'infiltration graisseuse, une légère sclérose périvasculaire à maximum au centre de la glande, un épaississement net des parois vasculaires et des cordons glandulaires formés de belles cellules.

Ces cellules sont la plupart chromophiles, les autres chromophobes. Les premières sont surtout éosinophiles ; les secondes sont assez vacuolisées. On remarque une transformation kystique auprès de la région scléreuse. Il existe des blocs pigmentaires, bruns à reflets verdâtres, dans quelques cordons au voisinage des vaisseaux.

La supérieure droite présente un petit kyste à contenu colloïde, une flaque d'infiltration graisseuse assez marquée à son pôle supérieur, une congestion veineuse nette et de belles cellules glandulaires, chromophiles, éosinophiles et chromophobes, celles-ci moins nombreuses que celles-là.

En résumé, au point de vue *clinique :* syndromes multiples et successifs de lésions en foyer : hémiplégie, amnésie, agnosie, apraxie, dysarthrie, sensiblerie, désordres des actes, etc. ; signes de sclérose artérielle et de syphilis ; au point de vue *anatomique :* ramollissements multiples, foyers cérébraux de périvascularite diffuse, endartérite caractéristique de l'artère basilaire et des artères méningées, hypernéphrie nette, hyperhypophysie et hyperparathyroïdie légères.

La suite des accidents peut donc être ainsi comprise : la syphilis agissant sur les vaisseaux, artères et veines, directement par endartérite et gainite et indirectement par athérome lié sans doute aux lésions

endocrines et surtout surrénales, a été la cause des ramollissements par thrombose dont les syndromes mentaux et nerveux ont été l'expression clinique.

Telle est la conclusion tirée de cette observation par ces auteurs.

Elle est intéressante en ce qu'elle montre la difficulté de diagnostic de la paralysie générale et une démence dite « organique » due à des lésions artérielles d'origine syphilitique.

Les troubles de la parole, l'affaiblissement intellectuel, l'amnésie, l'hémiparésie, le signe d'Argyll, Robertson, formaient un ensemble, qui dans ce cas a pu être rattaché à une méningo-encéphalite diffuse (Comparer avec l'observation VIII).

OBSERVATION XIX (Inédite)

Due à l'obligeance de M. Laignel-Lavastine

L... Léon, âgé de quarante ans, garçon boucher, célibataire, est entré pour la deuxième fois, le 18 février 1912, dans le service du professeur G. Ballet à l'Asile-Clinique avec le certificat suivant :

« Est atteint d'affaiblessement intellectuel avec aphasie et syphilis ancienne et que, dans ces conditions, il est nécessaire de l'admettre dans un établissement spécial ».

Signé : Dr Dumas

Certificat immédiat, le 19 février 1912 : « Affaiblissement des facultés intellectuelles avec aphasie légère ; syphilis ancienne ».

Signé : Dr Barbé

Certificat de quinzaine, le 3 mars 1912 : « Affaiblissement intellectuel avec aphasie. Syphilis ancienne. Début probable de la paralysie générale. Maintenir ».

Signé : Dr Barbé

A sa première entrée, il était accompagné des certificats suivants :

Certificats d'entrée, le 4 avril 1911 : « Est atteint de paralysie générale, qu'il est dangereux et dans un état de nature à compromettre l'ordre et la sécurité publique et qu'il y a lieu de le faire diriger sur un asile spécial ».

Signé : Dr Talamon

Certificat immédiat, le 5 avril 1911 : « Est atteint de léger affaiblissement intellectuel avec aphasie survenue brusquement, il y a deux mois pendant le travail, hémiparésie droite. Syphilis ».

Signé : Dr Magnan

M. Laignel-Lavastine, dans sa leçon faite à l'Asile-clinique, le 21 février 1912, le présenta comme syphilitique ancien avec aphasie motrice de Broca et affaiblissement intellectuel.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1903, à l'âge de cinquante et un ans, d'une maladie du foie (il buvait beaucoup).

Mère morte à Sainte-Anne (service de M. Picqué), âgée de cinquante ans. Elle était d'abord à Bichat ; comme elle avait des troubles mentaux, elle fut envoyée à Villejuif et de là transférée à Sainte-Anne pour y être opérée.

A Villejuif, le Dr Toulouse constate : « affaiblissement intellectuel avec faiblesse physique, gâtisme, avec émission de sang dans les matières, tremblement des lèvres et des mains ».

A Sainte-Anne (2 mars 1605) : « Affaiblissement des facultés mentales avec hallucinations, idées de persécution, turbulence passagère, faiblesse musculaire, eschare du sacrum » (Dr Magnan).

D'après le récit de son fils, elle fut opérée à Sainte-Anne (pavillon de Chirurgie), d'une tumeur de la bouche et y est morte le 22 mai 1905.

Antécédents personnels. — Bien portant dans son enfance. Est allé à l'école, a eu son certificat d'études. A treize ans commence à être un grand buveur. Il a fait son service militaire pendant trois ans.

Syphilis en 1905 (chancre de la verge), soignée par le Dr Gueyrat, à l'hôpital du Midi ; on lui fait des injections dans les fesses; il prend des pilules.

Il a de la céphalée, des maux de gorge, une roséole.

4 avril 1911. — Il entre à l'hôpital Bichat (service du Dr Talamon), ne pouvant plus parler; il y reste quinze jours, puis est envoyé à Sainte-Anne : il passe deux jours chez M. Magnan, puis est envoyé à Vaucluse où il reste sept mois, et sort. A cette époque il parlait difficilement, beaucoup moins que maintenant.

En décembre 1911 il essaie de retravailler, mais il ne le peut pas. Il entre à Cochin pour une bronchite et sort en février 1912, une huitaine de jours avant sa seconde entrée à Sainte-Anne.

Examen à l'entrée.

Examen physique.— Réflexes rotuliens un peu plus forts à droite.

Pas de trépidation spinale, pas de signe de Babinski, pas

de mouvement associé de flexion de la cuisse et du tronc, légère asymétrie de la bouche.

Examen des yeux (fait pas M. Schramech). — Pupilles inégales (O.G. > O.D.), réagissant à la lumière, mais lentement et incomplètement. Fond d'œil normal.

Parole spontanée : le malade cherche les mots, fait effort pour s'exprimer à la façon d'un bègue.

Parole spontanée provoquée : assez bonne.

Reconnaissance d'objets : pas d'agnosie.

Reconnaissance des couleurs : il les reconnaît souvent, quelques hésitations.

Le malade lit bien l'heure.

Parole répétée : on lui fait dire « chapeau, cathédrale, constitution », le malade les prononce bien. Mais on constate une difficulté dans la prononciation des mots longs.

Compréhension des actes : on lui fait faire trois fois le tour d'une chaise, fermer la porte; il le fait, mais avec hésitation vers la fin.

Épreuve de trois papiers est négative.

Lecture : pas de cécité verbale.

30 mars. — Ictus, tombe sans connaissance, et présente dans la nuit une aphasie motrice pure.

15 avril. — On constate chez lui un foyer de broncho-pneumonie dans la partie moyenne du poumon gauche.

21 juin (examen fait par le professeur Ballet). — Aspect général du malade : maigre, pâle, déprimé, mais surtout indifférent.

D. — Dites votre nom ?

Le malade fait des efforts pour le retrouver.

D. — Je vais vous aider. Est-ce Porte ?

R. — Non.

D. — Est-ce... (On lui dit son nom.)

R. — Oui... c'est cela.

Le malade reconnaît immédiatement et sans hésitation son nom prononcé. On lui demande de répéter son nom, il ne peut y arriver. Quand on veut lui faire répéter les syllabes isolées de son nom, il ne peut répéter que la première.

D. — Fermez les yeux. Il l'exécute.

D. — Tirez la langue. Il reste immobile.

D. — Levez-vous. Il répond « lever ».

On répète l'ordre. Il se lève.

D. — Allez toucher le bouton de la porte.

Il va à la porte, mais ne touche pas le bouton.

D. — Asseyez-vous. Il s'assied.

D. — Levez la main droite en l'air. Il lève la main après hésitation.

D. — Tirez la langue. Il la tire après hésitation.

D. — Prenez la plume sur la table. Il montre la salle avec le doigt en disant : « La ta... oui... » Puis il se lève, montre la plume avec le doigt et dit : « Ici... oui... »

D. — Comment cela va ?

Pas de réponse nette. Après hésitation, il marmotte : « Rien du tout... »

D. — Toussez-vous ?

R. — Oh ! oui !... beaucoup... beaucoup... Jamais de la vie...

D. — Avez-vous de la fièvre la nuit ?

R. — Pas beaucoup.

D. — Levez-vous et allez vous asseoir sur l'autre chaise. Il exécute l'ordre assez vite et sans hésitation.

D. — Dites votre nom. Pas de réponse.

D. — Pourriez-vous l'écrire ?

R. — Non... Puis il se met à dire spontanément : « Pomme... Pomme... Pomme... »

D. — Votre prénom ? Il fait des efforts pour chercher.

D. — Est-ce Joseph ?

R. — Non.

D. — Est-ce Léon ?

R. — Oui.

D. — Dites Léon ?

R. — Oui...

D. — Dites Léon.

R. — Oui.

D. — Dites Léon.

R. — Léon.

D. — Vous vous appelez vous dites ?

Pas de réponse.

Le malade a en ce moment une quinte de toux prolongée.

D. — Avez-vous déjeuné ce matin ?

R. — J'ai mangé. Oui.

D. — Qu'avez-vous mangé ?

R. — De la soupe... de la soupe...

D. — Dites donc votre nom. Il est bien facile à dire.

R. — Eh bien... oui... Effort pour le dire et puis désolé : « Ah ! bon Dieu de bon Dieu !... »

D. — Lap... (on lui dit son nom).

R. — Ah, oui... oui...

D. — Répétez. Pas de réponse.

Reconnaissance d'objets.

On lui montre un marteau à réflexes : « qu'est-ce que c'est que cela ? »

Il fait le geste de frapper avec un marteau.

D. — Est-ce un soulier ?

R. — Non.

D. — Est-ce un marteau ?

R. — Oui... non... c'est arrangé...

(Il veut dire qu'il ne s'agit pas d'un marteau ordinaire).

On lui montre une plume. Il dit : « oui... c'est... c'est... » (il prend la plume et fait le geste d'écrire).

Recherche de l'apraxie.

D. — Faites le salut militaire.

R. — Oui... Il ne bouge pas.

D. — Faites un pied de nez.

R. — Oui...

On répète l'ordre. Il le fait.

D. — Faites le salut militaire.

R. — Oui... Il reste immobile.

On le fait devant lui, et alors il l'exécute.

On claque des doigts et on lui dit de le faire. Il hésite et semble essayer.

D. — Allumez une allumette (on lui tend une boite d'allumettes). L'ordre est exécuté convenablement.

D. — Soufflez l'allumette. Il la souffle bien.

D. — Soufflez sur votre main. Exécute bien.

D. — Soufflez. Il fait comprendre qu'il n'a pas d'allumettes à souffler. On lui explique par la mimique qu'il s'agit de souffler dans le vide, et il l'exécute alors.

D. — Sifflez. Il ne le fait pas et dit : « dans le temps... dans le temps... dans le temps... beaucoup... beaucoup... beaucoup... »

On siffle alors devant lui. Même résultat.

D. — Faites comme si vous frappiez à une porte.

R. — Dans le temps, oui... Il n'exécute pas.

On lui donne le marteau à réflexes et on lui dit de frapper sur la table. Il le fait très correctement.

Cet examen a permis de constater en même temps un affaiblissement intellectuel assez prononcé.

Le malade meurt le 13 août 1912 d'une pneumonie caséeuse.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on a constaté (les lésions du poumon mises à part) une inégalité considérable des deux hémisphères. Le droit d'apparence générale normale et pesant 530 grammes, présente une atrophie globale à prédominance fronto-temporale.

L'examen de sa face externe montre des ramollissements corticaux multiples et atteignant la région de Broca et celle de Wernicke.

Une coupe passant par *le pied de la troisième circonvolution frontale gauche* montre un ramollissement cortical et sous-cortical de cette circonvolution.

Une coupe passant par la partie inférieure de la *valée sylvienne* en continuant le plan orbitaire du lobe frontal montre dans le lobe temporal des ramollissements multiples et diffus occupant la première et la deuxième circonvolutions temporales depuis le pôle antérieur du lobe jusqu'au lobe occipital.

L'examen histologique a porté sur les différentes régions du cerveau et sera publié ultérieurement en détails.

Qu'il nous suffise actuellement de dire qu'il s'agit de ramollissements miliaires en rapport avec des oblitérations artérielles dues à l'inflammation des artères de petit calibre.

En effet, soit une coupe du pied du F^ii à un faible grossissement au-dessous de la méninge scléreuse, on distingue immédiatement trois zones :

1° Le parenchyme juxta-méningé est conservé en général et présente par place un tissu raréfié diffus, tantôt périphérique, tantôt central ;

2° Au-dessous du parenchyme juxta-méningé, existe un ramollissement en bande caractérisé par une raréfaction extrême des tissus avec nécrose du parenchyme, persistance de quelques squelettes vasculaires, un grand nombre de corps pigmentaires et envahissement dans certains points par des cellules rondes ;

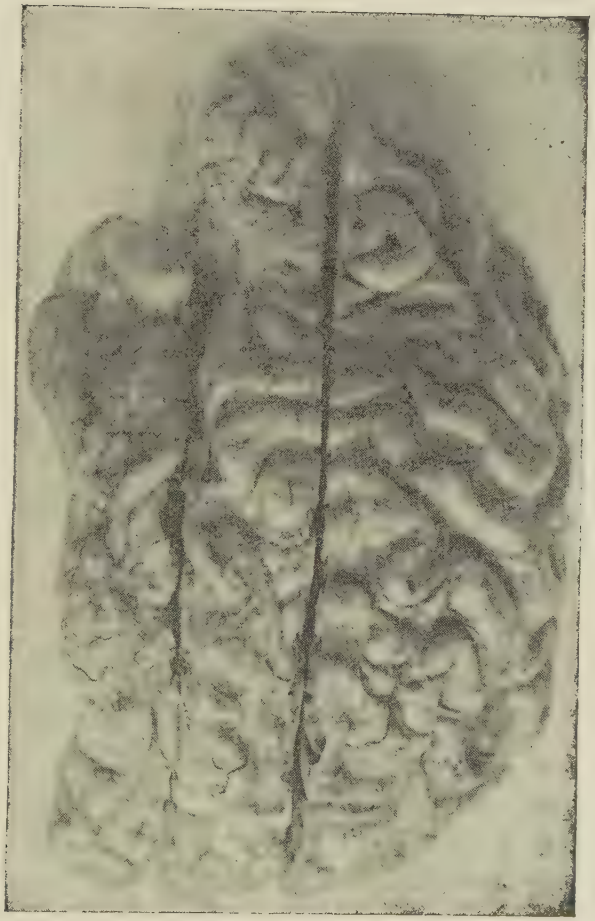
3° Écorce cérébrale sous-jacente au ramollissement présente immédiatement au contact de celui ci une condensation névroglique avec tuméfaction des cellules névrogliques.

Les vaisseaux que l'on constate dans cette partie sous-jacente de l'écorce n'ont pas le même aspect dans la partie superficielle et profonde.

Les vaisseaux de la partie superficielle sont entourés d'une aréole de désintégration, ont leurs parois très infiltrées de petites cellules rondes et leur lumière souvent oblitérée par un caillot fibrino-leucocytique.

Dans la partie profonde, saine, les vaisseaux sont plus volumineux et sont, les uns, tantôt intacts, tantôt entourés d'un gros manchon lymphocytique.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'un ancien *syphi-*



Ramollissements milliaires et multiples
par poly-micro-artérite syphilitique

Ramollissements milliaires et multiples par poly-micro-artérite syphilitique

Ramollissements milliaires et multiples par poly-micro-artérite syphilitique

litique aphasique total avec affaiblissement intellectuel. A l'examen *anatomique*, on a constaté l'intégrité absolue de l'hémisphère droit, alors que l'hémisphère gauche présentait dans toute la zone de langage, zone de Broca et zone de Wernicke, une infinité de petits ramollissements corticaux, souvent incomplets, faits de raréfaction du tissu nerveux, disparition des cellules pyramidales avec gliose, en rapport avec des rétrécissements ou des oblitérations des lumières des artères terminales du cortex par poly-micro-artérite syphilitique.

4° Démence sénile par cérébro-sclérose atrophique

Dans cette forme, qu'il importe de distinguer de la paralysie générale tardive, il s'agit d'anciens syphilitiques qui se présentent en clinique comme des déments séniles vulgaires. Ils n'en diffèrent que par les manifestations précoces de leur affaiblissement intellectuel et l'existence ou non de quelques signes propres à la syphilis, comme le signe d'Argyll Robertson, par exemple.

Ce qui la distingue de la paralysie générale c'est que la démence y est moins globale ; pendant longtemps, le malade garde la conscience de l'atteinte de ses facultés mentales ; enfin, l'affection est moins régulière, son évolution peut être coupée d'arrêts

brusques et ce n'est que par à coups que s'établit l'anéantissement des facultés intellectuelles.

D'autre part, le délire y est moins fréquent, moins prononcé; la parésie plus accusée, après les ictus. En plus, on peut noter une fréquence moindre des manifestations fébriles, des eschares, des troubles trophiques. Enfin, les attaques apoplectiformes de la fin relèvent d'une cause différente (hémorragies).

Si le plus souvent le tableau clinique de cette forme est différent de celui de la paraysie générale, il peut aussi se présenter avec les apparences de celle-ci, et quelquefois même c'est en dehors du cerveau qu'il faut chercher les éléments d'un diagnostic différentiel.

Nous ajouterons, en dernier lieu, qu'elle peut dans certains cas coïncider avec la paralysie générale vraie qui, dans ces faits, s'est greffée sur l'athéromasie à titre d'infection secondaire.

Au point de vue *anatomique*, ce type est caractérisé par la cérébro sclérose atrophique avec lésions corticales microscopiques et histologiques qui, en dehors de leur diffusion, n'ont pas le moindre rapport avec celles de la paraysie générale et impliquent un processus morbide essentiellement différent.

Ce sont les lésions de *la pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel*, ou de l'*atrophie artério-scléreuse du cerveau d'Alzheimer*.

« Les distinctions avec la paralysie générale inflammatoire peuvent déjà apparaître à l'œil nu par l'absence d'érosions et de granulations ventricu-

laires. Elles deviennent de toute évidence par l'examen microscopique, en raison de l'absence de toute diapédèse pathologique, soit au niveau des gaines des artérioles, soit au niveau des espaces péricellulaires, sous forme de cellules rondes à noyaux bien colorés par les réactifs.

» Les gaines vasculaires ne sont remplies que d'amas granulo-graisseux et de noyaux atrophiés et de masses ocreuses, avec ou sans transformation hyaline des parois. Les cellules nerveuses ont subi un haut degré d'atrophie quant au volume et aux prolongements, avec involution pigmentaire anticipée, dégénérescence graisseuse à grosses granulations, et souvent transformation hyaline du protoplasma. »

Cette description de Klippel est conforme dans ses grandes lignes à celle qu'on peut tracer en examinant le cerveau d'un dément sénile syphilitique.

On constate des lésions athéromateuses sur les artères de la base, au niveau de l'aorte (aortite chronique), ou du rein (néphrite interstitielle), ou des artères périphériques, « de telle sorte que ces localisations peuvent mettre sur la voie du diagnostic clinique ».

On y rencontre fréquemment les « plaques séniles » de Redlich et Alzheimer ; ce fait nous permet de dire, entre parenthèses, qu'elles ne sont pas spéciales à une forme démentielle aussi limitée que le voulait Alzheimer.

Nous n'avons pu nous procurer des observations

typiques relatives à cette forme, étant donné que les malades de ce genre, depuis longtemps dans les asiles, ne sont pas, en général, l'objet des recherches cliniques spéciales.

Il serait peut-être intéressant de faire systématiquement chez ces malades la recherche des stigmates de la syphilis et particulièrement la réaction de Wassermann.

Cependant, M. Laignel-Lavastine dans sa communication au Congrès de Londres (août 1913) parlait d'un cas typique qu'il a observé à l'Hôtel-Dieu, en 1910, et qui a été l'occasion d'une leçon inédite. Il insistait sur les caractères démentiels de ce type sénile permettant de le distinguer de la paralysie générale avec laquelle il avait été confondu.

Les observations suivantes se rapprochent peut-être de ce type.

OBSERVATION XX

(Vigouroux et Laignel-Lavastine. Commun. au Cong. de Bruxelles, 1903.)

G... Emile, cinquante-cinq ans, comptable, entré le 16 novembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1876, abcès du foie et pleurésie purulente à la même époque.

Excès nombreux de vin et d'absinthe.

Arrêté pour vol de couronnes mortuaires dont il voulait orner sa chambre.

A l'infirmerie du Dépôt, M. le Dr Garnier note l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation, des divagations ambitieuses et du rétrécissement pupillaire. M. le Dr Magnan observe, en plus, des hallucinations nocturnes et consigne les habitudes alcooliques du malade.

Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté.

Ce diagnostic semble s'imposer quelques jours après l'entrée du malade. Il n'a aucune conscience de sa situation, du temps et du lieu, il est gouverneur d'Algérie, a 32 milliards, etc. Pupilles inégales, réflexes pupillaires conservés. Embarras très marqué de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaires et crémastériens. Athérome des artères, souffle au deuxième temps à la base, premier temps sourd. Pleurésie fibreuse à droite.

25 janvier. — Attaque épileptiforme avec faiblesse du côté gauche consécutive. Il est très déprimé, faible et gâteux.

Juin 1902. — Toux laryngée persistante avec dyspnée, affaiblissement physique très prononcé, mastication impossible, déglutition difficile.

Septembre 1902. — Diarrhée sanguinolente.

28 septembre. — Ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions du côté droit et hémiparésie droite consécutive. Contracture du bras droit.

Eschare sacrée. Coma. Mort le 28 septembre 1902.

Autopsie. — Pachyméningite hémorragique avec plusieurs couches de néo-membranes d'une épaisseur de deux millimètres recouvrant l'hémisphère droit; du côté gauche, on

trouve une néo-membrane plus mince, mais paraissant plus récente au niveau de l'hémisphère gauche.

La pie-mère et peu épaissie et adhérente.

Dans la moelle, au-dessous de la pie-mère, on trouve, de place en place, de petites plaques calcaires.

Poumons. — Congestionnés ; à droite, adhérences de la plèvre au diaphragme ; à gauche, adhérence complète de deux feuillets de la plèvre.

Cœur. — 350 grammes, légère insuffisance aortique : la base de l'aorte est très athéromateuse ; en dehors des foyers d'athérome, l'endartère est congestionné et a un aspect tomenteux et raviné.

Foie. — 1.800 grammes, congestionné et mou.

Rate. — 210 grammes, accompagnée d'une petite rate supplémentaire.

Reins. — 270 grammes, congestionnés, atrophie de la substance corticale.

Examen histologique. — Méninges : dure-mère, pachyméningite hémorragique ; à la face interne de la dure-mère, se trouve une néo-membrane composée de plusieurs couches de fibrine. Ces couches stratifiées, infiltrées de pigment hématique, sont organisées et contiennent des vaisseaux de nouvelle formation, perméables et pleins de sang.

Pie-mère. — Légèrement épaissie, peu ou pas infiltrée de cellules rondes, elle contient des vaisseaux dilatés en dégénérescence hyaline.

Écorce. — Par places, existent des petits foyers hémorragiques récents sous-pie-mériens, autour desquels s'est produite une réaction inflammatoire intense. Tout autour sont des corpuscules hyalins. En plus d'un légère infiltration

péri-vasculaire, les vaisseaux dilatés, dessinant comme des branches de bois mort, ont leurs parois en dégénérescence hyaline.

Les cellules pyramidales sont chargées de pigments, mais les corps chromatiques sont bien distincts. Il y a un peu de neuronophagie. Les fibres de Tuczek ont complètement disparu. Celles de la couronne rayonnante sont grêles. Les stries de Baillarger ont disparu également.

Moelle. — La moelle paraît normale.

Foie. — Le foie présente une énorme vaso-dilatation. Les vaisseaux intertrabéculaires sont gorgés de sang, ainsi que les veines sus-hépatiques. Il existe un certain degré de sclérose péri-portale. Un grand nombre des cellules sont atrophiées et contiennent du pigment ocre.

Reins. — Les reins présentent de la vaso-dilatation.

Les cellules des tubes contournés sont hypertrophiées.

Les noyaux se colorent mal.

Les glomérules sont gorgés de sang.

OBSERVATION XXI

(Due aux mêmes auteurs.)

A..., cinquante et un an, garçon boucher ; entré le 18 août 1899.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté par M. le Dr Boudrie.

En septembre 1900, l'intelligence est très affaiblie, il présente de l'euphorie et surtout de l'indifférence.

Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires ont disparu. La parole est très embarrassée, presque incompréhensible, la langue est animée de mouvements spasmodiques, ainsi que les muscles de la face. Les réflexes rotuliens sont presque nuls, les réflexes crémastériens ont disparu, les réflexes plantaires sont en flexion.

Les artères radiales et temporales sont très athéromateuses et flexueuses.

Pas de lésions aortiques.

Faiblesse musculaire et incoordination motrice, il marche en penchant à droite.

Une ponction lombaire, pratiquée le 14 avril 1901, donne issue à un liquide clair, ne contenant pas de lymphocytes.

Deux mois plus tard, un nouvel examen montre que le liquide céphalo-rachidien contient 4.5 éléments par millimètre cube, dont : lymphocytes 65 ; mononucléaires 30 ; polynucléaires 5.

15 avril. — Injection sous-cutanée de bleu de méthylène ; l'élimination ne commence que dix heures après et dure cinq jours.

3 juin. — Incision d'un phlegmon diffus de l'avant-bras.

15 juillet. — Attaque épileptiforme avec convulsions des deux membres supérieurs.

Attitude dite en chien de fusil.

Coma et mort le 18 juillet 1901, avec hyperthermie, 39°5 et 40 degrés.

L'autopsie montre l'existence d'une néo-membrane hémorragique du côté gauche.

Les artères sont athéromateuses, plaque d'athérome de la basilaire et de la sylvienne.

Les méninges sont épaissies et très peu adhérentes (quelques adhérences dans l'hémisphère droit). A la coupe de l'hémisphère gauche, on voit des petits foyers de ramollissement rouge.

Les hémisphères pèsent 500 grammes chacun.

Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de quantité, Il y a des granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique. — Méningites épaissies et infiltrées dans certaines coupes ; elles sont, dans d'autres, d'épaisseur à peu près normale, ne sont infiltrées que de pigment sanguin et sont séparées du tissu cérébral par une couche d'exsudat albumineux.

Au niveau des sillons, les cellules rondes apparaissent, réunies en nodules.

Les artères sont en dégénérescence hyaline, sans péri-artérite, et il en est quelques-unes sans dégénérescence hyaline, qui ont de la péri-artérite.

Écorce : les vaisseaux qui pénètrent dans le tissu cérébral sont également altérés. Quelques-uns, cependant, on leur gaine péri-vasculaire infiltrée de quelques cellules rondes, surtout au niveau de la substance blanche, mais tous ont leurs parois altérées sur le même mode que les artères des méninges.

On trouve, à la périphérie, des hémorragies capillaires visibles à l'œil nu, et de petites hémorragies plus discrètes, visibles seulement au microscope.

Autour de ces petits foyers hémorragiques, se sont produites quelques réactions inflammatoires (cellules rondes), et

des altérations d'ordre mécanique, destruction du tissu cérébral. Des foyers hémorragiques de même nature se sont produits dans tout le cerveau et on les retrouve dans le corps strié. A la périphérie, se rencontrent aussi des corpuscules hyalins. Au niveau du lobule paracentral, on trouve des corpuscules des Pachioni, petits nodules de tissu fibreux ; au-dessous d'eux, la méninge paraît davantage infiltrée.

Les fibres nerveuses sont diminuées de nombre (méthode de Weigert), et les fibres tangentielles ont disparu, sauf au niveau du lobe frontal. Les cellules de névroglie sont nettement visibles à la périphérie de l'écorce et paraissent avoir augmenté de nombre. Les cellules nerveuses sont très nombreuses et paraissent normales. Les grandes cellules pyramidales, cependant, présentent des altérations : excentricité du noyau pour quelques-unes, chromatolyse légère et neuronophagie.

L'épaississement œdémateux des méninges se voit aussi au niveau du bulbe, de même que les foyers hémorragiques et les extravasations sanguines.

Ces deux observations se rapprochent par certains points cliniques et anatomiques du type sénile, mais il est évident qu'on ne peut les considérer comme typiques, puisque le processus inflammatoire n'était pas étranger à leur évolution.

CONCLUSIONS

En conclusion, nous pensons, avec notre maître, M. Laignel-Lavastine, que parmi les démences des syphilitiques on peut isoler, aussi bien cliniquement, qu'anatomiquement, quatre types principaux :

1° Le type paralytique ou inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire ;

2° Le type précoce ou atrophique neuro-épithélial ;

3° Le type en foyer ou encéphalomalacique, volumineux ou miliaire ;

4° Le type sénile ou cérébro-scléreux atrophique.

La réalité de l'existence de ces quatre formes est indéniable et, quoi qu'on en dise, elles ont leur individualité anatomo-clinique. Mais elles n'épuisent pas toutes les modalités démentielles des syphilitiques : « Ce sont des sommets qui émergent du vaste océan des démences des syphilitiques », sommets qui

sont réunis entre eux par des « chaînes » représentant les formes intermédiaires.

La connaissance de ces quatre types capitaux permettra d'étudier ces cas intermédiaires.

Vu : le Président de la thèse,
G. BALLET

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
F. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alzheimer. — Les Troubles mentaux dépendant de l'artériosclérose (Rapport au Congrès des Alién. allem., Munich, 1902, Allg. Zeitsch. f. Psych., 1902).

— Rapport au XXVI[e] Congrès des Aliénistes de l'Allemagne du Sud, Heidelberg, 1898 (Allg. Zeitsch. f. Psych., 1899).

— Neurol. Centralbl., 1893.

Arnaud. — Recherches cliniques sur la paralysie générale chez l'homme. Thèse de Paris, 1888.

— Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux (Communic. au Congrès internat. de Médecine de Paris. Séance du 3 août 1900).

Aschaffenburg. — Handbuch der Psychiâtrie.

Autier. — Des prédominances symptomatiques et anatomopathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale. Thèse de Bordeaux, 1911.

Barett. — Étude des maladies mentales associées à l'artériosclérose cérébrale (The Am. Journ., of Insanity, juillet, 1905).

Benon. — Les Troubles psychiques chez les hémiplégiques organiques internés. Thèse de Paris, 1905.

— Les Ictus amnésiques dans les démences organiques (Ann. méd. psych, 1909).

Binswanger. — Congrès des aliénistes allemands. Dresde, 1894.

Brunet. — De l'atrophie du cerveau dans la paralysie géné-

rale (Discussion à la Soc. méd. Psychol, le 11 déc. 1899).

Claude et *Lhermitte*. — Des certains états psychopathiques des vieillards.

Charon. — Foyers de ramollissement cérébral et troubles psychiques (Arch. de Neurol., décembre 1899).

Charpentier. — Étude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. Thèse de Paris, 1904.

Colotti. — Syphilis et folie.

Cousso. — La Pseudo-Paralysie générale arthritique. Thèse de Paris, 1900.

Cullerre. — De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et ramollissement jaune (Arch. méd.-psychol., 1882, t. I).

Darier. — In Manuel de Médecine, 1894. Art. « Syphilis cérébrale », t. III, p. 336.

Dupré. — In Traité de pathologie mentale de Ballet. Art. « Psychopathies organiques ».

Déjerine. — État mental des aphasiques, in Traité de Pathologie générale.

Fabret. — Études cliniques sur les maladies mentales, 1890.

Finance (De). — État mental des aphasiques. Thèse de Paris, 1878.

Finckh. — Les Symptômes psychiques de la syphilis (Congrès de natur. et méd. allem., sept. 1906. Monatschr. f. Psych., XXI, I, 1907).

Fournier. — Syphilis du cerveau, 1879.

Grasset. — Art. dans la Sem. méd., 19 octobre 1904.

Halberstadt et *Arsimoles*. — Revue de Neurologie, 15 nov. 1912, n° 21.

Hugh de Patrick. — Les Points de différenciation entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale des aliénés (The New-York Méd. Journal, août et sept. 1890).

Joffroy. — Rapport au Congrès de Limoges, 1900.

Joffroy et *Mignont*. — La Paralysie générale.

Kaplan. — Différentiation par méthode de laboratoire de

la paralysie générale et de la syphilis cérébro-spinale.

Klippel. — Les Pseudo-paralysies générales arthritiques. (Revue de Médecine, 1892 et Revue de Psychiâtrie, 1899).

Klippel. — Histologie de la paralysie générale (Rapport au Congrès de Bruxelles, 1903).

— Les Paralysies générales progressives (Œuvre méd. chirur., 1898, n° 11).

— In Traité de médecine et thérapeutique, art. sur la syphilis cérébrale, 1899.

Klippel et *Lhermitte.* — Les Démences ; anatomie pathologique et pathogénie (Revue de Psych., déc. 1905).

Kowalewsky. — L'Artério-sclérose du cerveau (Arch. russes de Psych., de Neur. et de Méd. lég., t. XXXI, n° 1).

Krafft-Ebing. — Traité de Psychiâtrie.

Kraepelin — Psychiâtrie, édit. 1904.

Lamy. — In Traité de médecine. Art. « Syphilis cérébrale», édit. 1909.

Laignel-Lavastine. — Les Démences des syphilitiques. (Communic. au Congrès internat. de Londres, août 1913).

— Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liq. cephalo-rachid. dans les affections nerveuses (Soc. méd. des Hôp., le 21 juin 1901).

Laignel-Lavastine et *Vigouroux.* — Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale (Communicat. au XIII[e] Congrès des Méd. Alién. et Neurol. de Bruxelles, août 1903).

Laignel-Lavastine et *Pitalesco.* — Lésions neuro-fibrillaires des cellules nerveuses corticales des paralytiques généraux.

— La Déformation globuleuse homogène de certaines fibres nerveuses du cervelet des paralytiques généraux (Soc. de Biol., 23 mars 1911).

Léri. — Le Cerveau sénile (Rapport au Congrès des méd. alién. et neurol. Lille, août 1906).

Macfcé Campbell. — La Paralysie générale et les symptômes des lésions en foyer (Am. Jour. of. insanity, 1912).

Mairet. — Aliénation mentale syphilitique 1893.

Marcé. — Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale (Gaz. méd. de Paris, 1863).

Marie (A.) — Aliénation mentale syphilitique et parasyphilitique (Rapport au Congrès international de Londres, août 1913).

May. — Revue des récentes études sur la paralysie générale (Am. Journ. of insanity, avril 1910).

Mendel. — Quelles modifications a, dans ces dix dernières années, subies le tableau clinique de la paralysie générale des aliénés (Neurol. Centralbl. XVII, 1898 .

Mott. — Etude sur la syphilis et parasyphilis du système nerveux.

Olivier. — De la méningo-encéphalite diffuse subaiguë du vieillard (Revue de Psych., août 1906).

Pactet. — Les Paralysies générales progressives (Revue de Psych., 1899).

Pascal (M^lle). — Formes atypiques de la paralysie générale (hémiplégique et aphasique) ou prédominance régionale des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses. Thèse de Paris, 1905 et « Encéphale », 1906.

Péchermant — Les Psychoses de la vieillesse. Thèse de Paris, 1898.

Perpère. — Paralysie générale. Thèse de Paris, 1902.

Plaut et Fischer. — La question de la paralysie générale et de la syphilis (All. Zeitsch. f. Psych., LXVI, 2, 1909).

Redlich — Sur la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale dans l'atrophie sénile (Jahrbücher f. Psych., 1898).

Régis. — Précis de Psychiâtrie, 5^e édit.

Ritti. — Troubles mentaux de la sénilité (Rapport au Congrès des Alién. et Neurol. Bordeaux, 1895).

Robert (Ferd.). — La pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse (Thèse de Bordeaux, 1911).

Roubinovitch et *Paillard*. — Liquide céph.-rachid. dans les maladies mentales (Gaz. des Hôp., 11 et 18 février 1911).

Sachs. — Le diagnostic précoce de la paralysie générale (The New-York Med. Journ., juillet 1898).

Salomon. — Contribution à l'étude des paralysies générales prolongées (Thèse de Paris, 1912).

Séglas. — Ramollissement cérébral (Soc. Méd. psychol. 1891).

Stewart (G.). — Syphil. Insanity (Brit. Med. Jour., 1870).

Stewart, Paton. — Sur le diagnostic précoce de la démence paralytique (The New-York Medical Journal, le 3 sept. 1898).

Tuczek. — Contribution à l'anatomie pathologique et la pathogénie de la démence paralytique. Berlin, 1884.

Vigouroux. — État mental des aphasiques sensoriels (Soc. méd. psychol., juin, juillet 1901).

Vigouroux. — État mental des aphasiques (Revue générale, Revue de Psych. 1902).

Voisin. — Traité de paralysie générale.

Wendeler. — Histologie de la maladie syphilitique des artères cérébrales (Deutsh. Arch. f. Psych. Médic., 1895).

Wille. — Syphilit. Psychiat (Allg. Zeitsch. f. Psych, 1872).

Winckel. — Contribution clinique au diagnostic différentiel de la syphilis cérébrale diffuse et de la démence paralytique avec autopsie (Arch. f. Psych., 1898, fasc. 2).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9
Historique 11
Étude critique 18
1° Type paralytique 20
2° Type précoce 63
3° Type en foyer 74
4° Type sénile 117
Conclusions 127
Index bibliographique 129

Imp. de la Faculté de Méd., H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2706-14